FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

303

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

POUPPEVILLE JACQUES

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1er Janvier 1926 à Marseille (B.-du-R.)

Présentée et soutenue publiquement le

LES TUMEURS MALIGNES DU CŒUR

Président : M. Jean LENEGRE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

POUPPEVILLE JACQUES

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1er Janvier 1926 à Marseille (B.-du-R.)

Présentée et soutenue publiquement le

LES TUMEURS MALIGNES DU CŒUR

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Président : M. Jean LENEGRE, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0025

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

- 1 9 5 9 -

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCQ (P.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R) DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.), HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.), LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.), LOEPER (M) MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.), OLIVIER (E.), RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.), VELTER (E.).

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
BIOCHIMIE Médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
- Beaujon	SICARD (A.)
- Cochin	QUENU (J.)
- Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G.)
- Saint-Antoine	GOSSET (J.)
- SALpétrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants Malades).	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St. Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpétrière)	Alajouanine (T.)
Cliniques médicales :	
- Broussais	GENNES (L.de)
- Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
- Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
- Lariboisière	SOULIE (P.)
- Pitié	DREYFUS (G.)
- St. Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique & climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré & des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de Neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales :	
- Baudelocque	LACOMME (M.)
- Port-Royal	N. . .
- Tarnier	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St.Vincent de P)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique Thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St.Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)

	MM.
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la mèdecine et de la chirurgie	N. . .
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et mèdecine préventive	JOANNON (P.)
Mèdecine du travail	DESOILLE (H.)
Mèdecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre pers)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie Médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN R.
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre pers.)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P. pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr.s.ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)

	MM.
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) pr.s.ch.
	POLONOSKI (J.) m.conf.
	SCHAPIRA (G.) m. conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) m.conf.
Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr.s.ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.)pr.s.ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Mèdecine légale	DEROBERT (L.) pr.s.ch.
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Mèdecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obsté_trique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)pr.s.ch.
	CHABAUD A.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) agr.per.
	LORTAT-JACOB (J.L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER

	MM.
Pathologie chirurgicale (suite)	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) m.conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) m.conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pediatrie - puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.) pr;s.ch.
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	PARROT (J.) pr.s.ch.
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
RHUMATOLOgie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.) m.c.agr.
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)
	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LEGER (L.)
	OLIVIER (C.)
	PADOVANI (P.)
	POILLEUX (F.)
	ROUX (M.)
	VERNE (J.M.)
Clinique Médicale	HAGUENEAU (J.) pr.s.ch.
	BOUDIN (G.)
	CONTE (M.)
	DOMART (A.)
	MILLIEZ (P.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	THIEFFRY (S.)
	TURIAF (J.)
Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S.de)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.)
	LEPAGE (F.)
	MAYER (M.)
	MERGER (R.)
	RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique&puériculture	LAPLANE R.
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) pr.s.ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)
Secrétaires : Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.), Melle HURE A.
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque :
M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs : Melle DUMAITRE (P.), Melle GOICHON (A.M.)
Bibliothécaires : Mme CONTET (J.), Melles LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRERE, LE DOCTEUR MICHEL OURY

MEDECIN ASSISTANT DES HOPITAUX DE PARIS.

que je tiens à remercier içi de
l'aide précieuse qu'il m'a apportée
dans la réalisation de ce travail.

En témoignage d'affection.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LENEGRE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE

MEDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

A qui je dois l'essentiel de ma
formation cardiologique.
Qu'il veuille bien trouver içi
l'expression de ma profonde
gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MOUQUIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CARDIOLOGIQUE

MEDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

Bien que n'ayant pas eu l'honneur d'être son externe, j'ai bénéficié de son enseignement durant la 1ère année de préparation au certificat de cardiologie.
Je tiens à lui témoigner ici ma respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P.MAURICE

PROFESSEUR AGREGE

MEDECIN DES HOPITAUX

qui a inspiré ce travail et m'a aidé dans sa réalisation.
Qu'il veuille bien accepter l'expression de ma reconnaissance et de mon fidèle attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BARIETY

MEMBRE DE L'ACADEMIE DE MEDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MEDICALE

MEDECIN DE L'HOTEL-DIEU

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. LESOBRE

PROFESSEUR AGREGE

MEDECIN DE L'HOPITAL DE LA SALPETRIERE

qui ont bien voulu me confier trois
de leurs observations inédites.
En témoignage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. FEVRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. TURPIN
PROFESSEUR D'HYGIENE ET CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE
MEDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR F.P. MERKLEN
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE HUMORALE
ET D'IMMUNOLOGIE EXPERIMENTALE
MEDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.LENEGRE
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPERIMENTALE
ET COMPAREE
MEDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY LAROCHE

MEMBRE DE L'ACADEMIE DE MEDECINE

PROFESSEUR HONORAIRE A LA FACULTE

MEDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. COSTE

PROFESSEUR DE CLINIQUE RHUMATOLOGIQUE

MEDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

A Messieurs les Docteurs :

A. MATHIVAT, A. GERBAUX

MEDECINS DES HOPITAUX

P.Y.HATT, B.COBLENTZ, L. SCEBAT, M.BLONDEAU,

MEDECINS ASSISTANTS DES HOPITAUX

A tous ceux qui m'ont aidé dans ce travail.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION..... 1

OBSERVATIONS .

I 3

II 11

III 22

IV 29

V 39

VI 45

HISTORIQUE 49

LES TUMEURS MALIGNES PRIMAIRES 52

LES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES 58

LA SEMEIOLOGIE DES TUMEURS MALIGNES 68

- Symptomatologie 68

- L'examen objectif - les examens complémentaires 76

LES FORMES ANATOMOCLINIQUES 88

- Suivant le siège de l'envahissement néoplasique 88

- Suivant la nature du processus néoplasique 93

DIAGNOSTIC 105

TRAITEMENT 114

CONCLUSIONS 117

TABLEAUX DE I A XI

I N T R O D U C T I O N.

L'intérêt pour les tumeurs du coeur s'est accru depuis quelques années en raison des progrès réalisés dans les moyens d'investigation, au premier rang desquels il convient de placer l'angiocardiographie, et des possibilités actuelles de la chirurgie cardiovasculaire.

En ce qui concerne les tumeurs malignes du coeur, les problèmes posés par la thérapeutique, limitée encore à des méthodes palliatives, ne sauraient constituer le mobile de cette étude. Toutefois, il n'est peut-être pas inutile de tenter de définir, même imparfaitement, les éléments qui peuvent contribuer à en permettre le diagnostic ; ceci essentiellement pour deux raisons :

- Le problème crucial de l'atteinte tumorale du coeur au cours d'un cancer bronchopulmonaire qui paraît opérable.
- L'impossibilité d'affirmer la nature bénigne ou maligne d'une tumeur péricardique ou intracardiaque limitée. L'exploration chirurgicale, en cas de doute sérieux, pouvant seule apporter une certitude.

Six observations sont présentées : la première est celle d'un réticulosarcome du coeur, les cinq autres concernent des tumeurs malignes secondaires.

L'étude comporte successivement :

- Un exposé de généralités concernant les tumeurs malignes primaires, puis secondaires.

- Une analyse clinique, radiologique, électrocardiographique, des manifestations observées, quelque soit le type de la tumeur.

- Un chapitre concernant quelques aspects particuliers

    - selon la localisation cardiaque,

    - selon le type du cancer qui a engendré un envahissement tumoral du coeur.

- Un chapitre enfin, où sont évoqués les problèmes diagnotiques si divers et si difficiles.

- Quant au traitement, il ne pouvait être passé sous silence, car s'il ne permet pas de grands espoirs, il a au moins le mérite de soulager fréquemment le malade.

OBSERVATION I

Monsieur Marcel C., 53 ans, imprimeur rotativiste, est hospitalisé pour la première fois dans le service du Professeur Lenègre, le 9 Septembre 1957, sur les conseils du Docteur Scebat, pour une insuffisance cardiaque globale récente, et d'installation rapide.

Il s'agit d'un patient pratiquement sans antécédents pathologiques, mise à part une hypertension artérielle modérée et assez instable.

C'est vers le 15 Juillet 1957, c'est à dire deux mois avant l'hospitalisation, qu'apparaissent une dyspnée progressivement croissante et une gêne rétrosternale d'effort, à type de brûlure à irradiation ascendante, l'obligeant à ralentir, disparaissant alors en deux à trois minutes. Cette gêne rétrosternale inhabituelle est apparue chaque jour à l'effort, jusqu'au soir du 24 Juillet où le patient eut 2 crises spontanées et prolongées (1 heure environ). Il continue cependant son travail jusqu'au 27 Juillet, date à laquelle le Docteur Scebat lui découvre une arythmie complète par fibrillation auriculaire, et un frottement péricardique. La température est à 37°9, la tension artérielle à 11, pour la maxima..

Après un repos de 1 mois au lit, et un traitement par métacortandracine et anticoagulants, les douleurs ont complètement disparu, le lever est autorisé.

Le 1er Septembre au soir, après le repas, apparaît une douleur violente et prolongée (3 heures) de la région sus orbitaire, et le long des branches montantes du maxillaire inférieur sans aucune gêne thoracique ni brachiale, sans chute tensionelle. Mais il y a une poussée fébrile éphémère à 39°.

Les jours suivants, une insuffisance cardiaque globale se développe très rapidement, et le Docteur Scébat, qui fait hospitaliser le malade, note, outre la fibrillation auriculaire, l'existence d'un rythme ventriculaire régulier à 40.

Lors de l'examen clinique à l'entrée, le patient ne souffre pas, mais une dyspnée l'oblige à utiliser 2 oreillers ; la toux quinteuse ramène une expectoration blanchâtre et mousseuse.

Il existe une légère cyanose, et un hippocratisme digital évident, en l'absence de tout facteur pulmonaire chronique.

Le coeur est régulier à 48.

On entend un galop protodiastolique de pointe, et un souffle systolique de 2/10 au 3ème espace intercostal gauche, le long du sternum.

L'examen radioscopique montre un coeur nettement augmenté de volume, dont les bords se contractent .

- De face, le débord droit est notable, l'arc inférieur gauche est allongé.

- En oblique antérieure gauche, la dilatation biventriculaire est évidente.

Les contours cardiaques sont flous, la transparence pulmonaire est diminuée ; il y a un épanchement pleural bilatéral modéré.

L'électrocardiogramme montre :

- 1°- Une fibrillation auriculaire

- 2°- Un rythme ventriculaire régulier à 40

- 3°- Une hypertrophie ventriculaire gauche probable, en raison de :

  - Un axe de QRS à -10°

  - Un bloc incomplet gauche évident, avec augmentation de la durée de QRS en D1 à 0,11 seconde, empâtement du pied de R en D1 aVL V5 V6 et retard de la déflexion intrinsécoïde à 0,06 seconde en V6.

  - Ondes T plates en D1 aVL V5 et V6.

La tension artérielle est à 13-6, toutes les artéres sont bien perçues et de consistance normale.

L'examen du thorax et des membres permet de faire des constatations importantes :

- I°- Il y a une circulation veineuse collatérale à la face antérieure du thorax, avec

- 2°- Des dilatations veineuses en hémi-ceinture à hauteur du mamelon, suivant le trajet d'une côte, d'apparition récente.

- 3°- Outre un oedème des jambes, il existe aussi un oedème du bras droit en l'absence de tout signe inflammatoire.

La pression veineuse est à 38-42-38 centimètres d'eau.

Le foie déborde de 4 travers de doigts le rebord costal; Il est indolent et sans expansion systolique.

Les jugulaires, spontanément turgescentes, sont le siège d'un reflux évident à la pression hépatique.

Il n'y a pas d'ascite.

Les jambes sont le siège d'un oedème bilatéral.

De nombreux examens complémentaires ont été faits, tous pratiquement négatifs, à savoir :

- Numération globulaire et formule sanguine

  GR= 4.310.000.

  Hb= 85%

  GB= 6.000

  - Polynucléaires neutrophylles 78%
  - Lymphocytes 17%
  - Monocytes 5%

  Il n'y a pas de formes anormales

- Vitesse de sédimentation globulaire : 14-39-100.
- Examen du culot de centrifugation urinaire: Normal
- Fibrinémie = 8,5 grammes par litre
- Urée sanguine = 0,45 grammes par litre
- Dosage du cholestérol = 0,96 grammes par litre
- Kunkel phénol = 18
- et diverses réactions sérologiques à la recherche d'une maladie à virus, à Rickettsies, etc...

L'évolution, fut caractérisée par l'aggravation progressive de cette insuffisance cardiaque malgré le repos absolu, le régime désodé, les diurétiques, la métacortandracine.

1°- La cyanose s'est accentuée, ainsi que la dyspnée, tandis que se développait un oedème important généralisé, mais prédominant nettement aux membres supérieurs.

Parallèlement, la pression veineuse, à 36 centimètres d'eau aux bras, était à 19 centi-

mètres d'eau aux membres inférieurs.

2°- Une ponction du péricarde a été faite, mais elle n'a pas ramené de liquide.

3°- Au cours de lévolution, les tracés électrocardiographiques sont demeurés inchangés, avec une fibrillation auriculaire, et un rythme ventriculaire régulier et lent.

Le dernier électrocardiogramme a permis d'affirmer l'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire, en raison de la présence d'extrasystoles ventriculaires décalantes.

4°- Un cathétérisme des cavités droites a été fait le 25 Septembre ; en voici les résultats :

- La courbe de pression du ventricule droit est caractéristique d'une péricardite constrictive, avec un "deep" protodiastolique et un plateau télédiastolique.

- D'autre part, il existe une tendance à l'égalisation des pressions moyennes :

Pression capillaire pulmonaire moyenne	18
Pression artérielle pulmonaire moyenne	21
Pression ventriculaire droite moyenne	19
Pression auriculaire droite moyenne	13

(ces pressions étant exprimées en millimètres de mercure).

5°- Le cathétérisme a déterminé une phlébite du bras gauche.

Après une phase de torpeur progressive, avec oedème très important des membres supérieurs et cyanose de la face et de la partie supérieure du thorax, le malade est mort le 29 Septembre, après trois semaines d'hospitalisation.

EXAMEN ANATOMIQUE

A.- LE COEUR.

A l'ouverture du thorax, la masse cardiaque est énorme, refoulant les deux poumons ; son poids est de 1.900 grammes.

Le péricarde est très épais, et la cavité péricardique a disparu.

Dès l'ouverture du coeur, on constate qu'il s'agit d'une tumeur développée en totalité sous le sac péricardique, aux dépens du coeur.

1°- L'OREILLETTE DROITE, dilatée, a des parois très épaissies, ateignant 3 centimètres. Elle contient une tumeur bourgeonnante, en chou-fleur ; une masse tumorale en battant de cloche occupe l'orifice de la veine cave supérieure sans l'obstruer complète ment, semble-t-il; mais la terminaison de la veine cave supérieure est enserrée par la tumeur qui en diminue considérablement la lumière.

Le reste de la tumeur ronge le toit de l'oreillette et toute la paroi septale épaissie ; certains bourgeons de cette paroi se dirigeant vers l'orifice tricuspide ; ce bourgeonnement sus-tricuspidien obstrue complètement l'orifice du sinus veineux coronaire qui semble enfoui dans la masse.

L'orifice tricuspide admet trois doigts gantés.

D'autre part, il y a évidence de destruction complète du sinus de KEITH et FLACK et du noeud de TAWARA.

2°- LE VENTRICULE DROIT est dilaté ; sa paroi est épaisse de trois centimètres ; il n'y a aucune saillie tumorale intraventriculaire.

3°- L'OREILLETTE GAUCHE a des parois infiltrées et épaissies ; les orifices des veines pulmonaires sont rétrécis; la tumeur bourgeonne sur toute la face septale et un petit bourgeon, de la grosseur d'une noisette, se dirige vers l'orifice mitral qu'il peut en partie obstruer.

4°- LE VENTRICULE GAUCHE est légèrement dilaté, mais sans tumeur bourgeonnante intracavitaire.

Les valves mitrales sont intactes, ainsi que les piliers.

Les parois, épaisses de 15 à 18 millimètres, sont nettement moins infiltrées que celles du ventricule droit.

5°- La tumeur se développe dans le sillon interauriculoventriculaire, et son épaisseur atteint là près de 3,5 centimètres, mais elle ne comprime ni le sinus, ni l'artère circonflexe gauche.

6°- L'origine de l'aorte et du tronc de l'artère pulmonaire est enfouie dans la masse tumorale développée à partir des oreillettes ; leur lumière est légèrement rétrécie, mais les parois nullement altérées.

Les artéres coronaires n'ont pas été disséquées

B.- LES AUTRES VISCERES.

- Le foie pèse 1.800 grammes ; il est congestif.

- Le poumon droit est congestif et oedèmateux, avec une petite thrombose artérielle dans les lobes moyen et inférieur.

- Le poumon gauche a le même aspect ; le lobe inférieur est atélectasié en l'absence de toute obstruction bronchique.

- Les reins, les surrénales, la prostate, ont un aspect normal.

- L'intestin ne contient aucune tumeur.

- La veine axillaire gauche est thrombosée sur 10 centimètres.

- Thromboses sur toute l'étendue des veines tibiales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Le prélèvement examiné montre qu'on est en présence de larges masses tumorales formées d'éléments de type lymphoblastique et par endroits réticulaire , tassés les uns contre les autres, et sans stroma réaction.

Les éléments constitutifs montrent un noyau régulier avec une membranne nucléaire généralement épaisse, une chromatine bien répartie, mais tatouée de mottes assez proéminentes.

Le cytoplasme est généralement réduit à une mince bague ; certains éléments montrent une éosinophilie assez nette. Les anomalies nucléaires sont assez rares, mais les mitoses assez nombreuses .

On est en présence d'une pénétration massive de la structure cardiaque par les éléments tumoraux ; quelque soit le point du prélèvement, l'infiltration se fait par de minces coulées dans l'interstice des trousseaux musculaires, avec isolement progressif des myofibrilles qui, peu à peu, disparaissent dans une masse assez uniforme. La densité de cette marée cellulaire est telle et la vascularisation si insuffisante, que se produisent de larges zone de nécrose.

Dans les zones tumorales, qui paraissent mieux conservées, le monomorphisme cellulaire n'apparaît pas aussi nettement :

Certaines cellules ont le type déjà décrit ; d'autres au contraire sont volumineuses, avec un noyau plus irrégulier, beaucoup plus chromatique, et les anomalies nucléaires y sont infini-

ment plus nombreuses.

L'aspect est moins celui d'un sarcome lymphoblastique que d'un réticulosarcome d'un haut potentiel de malignité, en raison de son faible degrè de différenciation.

EN RESUME, chez un homme de 53 ans, sans antécédents pathologiques notables, mise à part une hypertension artérielle modérée, s'est développée, après une courte phase de dyspnée et de gêne rétrosternale d'éffort et spontanée, une insuffisance cardiaque globale d'apparition rapide, rebelle à toute thérapeutique.

La mort est survenue 3 mois après le début des troubles fonctionnels.

L'autopsie mit en évidence sous un péricarde épais et symphysé, un réticulosarcome à localisation cardiaque exclusive, infiltrant largement le myocarde auriculaire et ventriculaire, obstruant partiellement les orifices de la veine cave supérieure et des veines pulmonaires, détruisant de façon évidente le noeud de Keith et Flack et le noeud de Tawara.

Certains points méritent d'être soulignés :

1°- La notion d'un frottement péricardique éphémère au début de l'évolution.

2°- L'apparition, pendant le séjour à l'hôpital, chez ce patient en insuffisance cardiaque globale, d'un syndrome évident de la veine cave supérieure, avec circulation veineuse collatérale superficielle, et augmentation plus importante de la pression veineuse aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

3°- Les modifications successives de l'électrocardiogramme A une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire succèda un rythme ventriculaire régulier et lent par bloc auriculo-ventriculaire complet, pouvant suggérer l'existence d'un processus destructif progressif.

4°- Le tableau hémodynamique de péricardite constrictive.

L'éventualité d'une tumeur cardiaque avait été fortement évoquée en raison de l'évolution rapide des signes électrocardiographiques, de l'apparition d'un syndrome cave supérieur, et du caractère irréductible de cette insuffisance cardiaque qu'aucune

cause évidente ne pouvait expliquer.

Ce diagnostic, confirmé par l'examen anatomique, fut révisé 4 jours avant le décès en raison des données assez inattendues du cathétérisme.

OBSERVATION II

L'enfant Gérard M., 13 ans, entre dans le service du Professeur LENEGRE le 23 Décembre 1958 pour une insuffisance cardiaque d'apparition récente, d'évolution rapide et d'origine indéterminée. Il est transféré de l'hôpital de Châteauroux où il avait été admis le 2 décembre.

Il s'agit d'un enfant qui était parfaitement bien portant jusqu'au début du mois de Novembre. On ne retrouve dans ses antécédents qu'une coqueluche en 1957, une appendicectomie en Mars 1958 ; mais les renseignements qu'on a pu obtenir sont formels : il n'a jamais eu de crise rhumatismale, ni d'éruption scarlatiniforme, aucune atteinte cardiaque n'a jamais été décelée, et une visite médicale subie en Octobre 1958, c'est à dire un mois avant le début de la maladie, l'avait trouvé en bon état.

C'est donc au début du mois de Novembre 1958, deux mois avant son admission dans le service, qu'apparaissent des manifestations pathologiques à l'effort : un essoufflement qui s'accentue progressivement, une cyanose des lèvres, une petite toux quinteuse.

Cependant, et malgré un oedème modéré des jambes, il poursuit ses études jusqu'au 2 Décembre, date à laquelle il est vu par un mèdecin qui le fait hospitaliser à Chateauroux :

L'enfant est en insuffisance cardiaque globale et majeure, avec galop, souffle systolique de pointe, coeur très augmenté de volume et non battant.

L'électrocardiogramme, fait à l'entrée, montre un bloc auriculoventriculaire complet, avec rythme ventriculaire à 50 et rythme auriculaire à 105 ; une hypertrophie ventriculaire droite en raison d'un axe électrique de QRS à + 140° avec T1 positive et T3 négative, et persistance des ondes S dans le précordium gauche.

Le mèdecin qui le traite à Chateauroux pense tout d'abord à une pancardite rhumatismale, et institue un traitement par métacortandracine, pénicilline, digitaline, diurétiques mercuriels, éphédrine.

Les examens complémentaires suivants ont été demandés, mais à vrai dire peu concluants :

- Cutiréaction, négative.
- Intradermoréaction, positive.
- Vitesse de sédimentation, normale.
- Fibrinémie, normale.
- Antistreptolysines, non augmentées (2,5 unités)
- Electrophorèse peu perturbée, montre seulement une légère augmentation du taux des alpha 2 globulines.
- Numération globulaire :
  5.300.000 globules rouges
  11.200 globules blancs
  sans perturbations de la formule sanguine.

Dans les jours suivants, les électrocardiogrammes sont répétés :

Dans l'ensemble, le bloc auriculoventriculaire persiste au même rythme avec déformation et élargissement de QRS du type bloc de branche droit ; mais on remarque de temps à autre, selon le tracé et la dérivation considérée, des caprices rythmiques avec :

- Captures ventriculaires
- Lambeaux de rythme sinusal avec espace PR à 0,25 sec.
- Pauses ventriculaires, dont la plus longue atteint 4,8 s.

L'état du jeune malade reste inchangé, l'insuffisance cardiaque est irréductible. C'est alors que son transfert à l'hôpital Boucicaut dans le service du Professeur LENEGRE est décidé.

A l'examen à l'entrée, le 23 Décembre 1958,

La température est normale, à 36°8 (elle le restera d'ailleurs pendant toute l'évolution).

Les lèvres sont cyanosées, le teint grisâtre.

Il n'y a pas d'hippocratisme digital.

Il est essoufflé, et tousse à l'effort et à la mobilisation.

L'examen du coeur montre :

- Une pointe mal perçue, sur la ligne axillaire antérieure
- Un signe de Harzer évident.
- Un rythme ventriculaire lent et régulier à 46.
- De nombreuses systoles en écho.
- Un souffle holosystolique en jet de vapeur, frémissant, d'intensité 6/IO, à maximum latérosternal gauche, irradiant partout, vers la pointe et l'aisselle, mais aussi vers l'hémithorax droit.
- Le deuxième bruit est peut-être prolongé par un très court souffle diastolique.

L'examen radiologique montre un élargissement global de la silhouette cardiaque, avec un débord droit important, et des battements pratiquement nuls.

Il existe un épanchement pleural bilatéral.

La tension artérielle à 11-7 à l'entrée, se maintiendra ensuite autour de 9 pour la maxima, et de 6,5 pour la minima.

L'abdomen est mat et distendu.

Le foie est considérablement augmenté de volume, il atteint l'ombilic - il est douloureux - la palpation permet de mettre en évidence une impulsion systolique nette.

Le reflux hépatojugulaire est évident et durable.

La pression veineuse est de 30-37-30 centimètres d'eau.

Aux jambes existe un oedème important, mou, prenant le godet, sans signe évident de thrombose veineuse.

Au cours de l'évolution, divers examens complèmentaires ont été pratiqués :

- Numération globulaire et formule sanguine :

  GR = 6.450.000
  Hb = 95 %
  GB = 7.800
  Avec 50 % de polynucléaires.
  Sans formes cellulaires anormales.

- Vitesse de sédimentation, normale.

- Prélèvement de gorge pour rechercher du streptocoque hémolytique = négatif.

- Dosage des antistreptolysines = 20 unités.

- Examen du culot de centrifugation urinaire = RAS.

- Réactions de déviation du complément pour la toxoplasmose et l'histoplasmose, négatives.

Des ponctions pleurales ont été faites à plusieurs reprises, elles ont ramené un liquide riche en albumine, avec prédominance de lymphocytes, sans germes.

Une ponction du péricarde a ramené 200 cc d'un liquide citrin, contenant quelques cellules endothéliales desquammées, quelques leucocytes à prédominance de polynucléaires neutrophiles. Aucun germe ni aucune cellule anormale n'était visible. Les cultures furent négatives.

A noter que la pression veineuse après ponction du péricarde a très peu diminué : 27-32-27 centimètres d'eau au lieu de 30-37-30.

Les électrocardiogrammes :

Trois tracés ont été effectués dans le service au cours de l'évolution. Ils montraient :

1°- La persistance du bloc auriculoventriculaire.

2°- La présence de lambeaux de tachycardie sinusale autour de 100, avec allongement de l'espace PR à 0,26 sec.

3°- Des pauses ventriculaires, dont la plus longue fut de 7,5 secondes.

4°- Sur le dernier tracé (du 2 Janvier 1959), l'aspect de bloc complet de la branche droite, constant sur les tracés précédents, fait place içi de temps à autre à un retard ventriculaire gauche important, le retard de la déflexion intrinsécoïde en V7 pouvant atteindre 0,10 seconde.

Le traitement institué, associant métacortandracine, isoniazide, streptomycine, pénicilline, diurétiques, n'a eu qu'une action très modeste sur l'état du jeune malade. Tout au long de l'évolution, la défaillance cardiaque a persisté, absolument irréductible ; seuls les oedèmes des jambes ont regressé transitoirement ; les épanchements des plèvres et du péricarde se sont reproduits avec rapidité. La cyanose fut toujours importante. Plusieurs syncopes sont survenues, à l'emporte-pièce, courtes, sans convulsions ni troubles sphinctériens, avec récupération immédiate

Cette grave cardiopathie, d'évolution rapide, d'origine imprécise, irréductible quelque soit le traitement, et dont la conclusion n'apparaît que trop évidente, conduit à demander un cathétérisme qui est entrepris le 12 Janvier.

En voici les résultats :

1°- Il n'y a pas de shunt décelable.

2°- Il est impossible de faire pénétrer la sonde dans l'artère pulmonaire.

3°- Les pressions mettent en évidence un obstacle à l'éjection systolique du ventricule droit :

Pression ventriculaire droite : Max. à 120 mm de mercure
Min. à 11
Moyenne 35

Pression auriculaire droite : Max. à 11 mm de mercure
min. à 6 mm
moyenne 8 mm

pour une pression systémique systolique qui n'éxède pas 100 mm de mercure.

Deux jours après le cathétérisme, l'état s'aggrave rapidement : les extrémités sont froides et cyanotiques, le teint subictérique, le foie énorme.

Un ictère franc se développe, des plaques de cyanose apparaissent, marbrant le corps, et la mort survient le 17 Janvier 1959.

L'EXAMEN ANATOMIQUE.

A.- le coeur et le médiastin.

Le médiastin, avant ponction péricardique, pèse 1.800 gr.

Il contient une tumeur volumineuse (5 cms d'avant en arrière, 6 cms de haut en bas, 4,5 cms transversalement), dure et régulière, un peu bosselée.

A l'incision du péricarde s'écoulent 500 cc d'un liquide citrin sous tension.

Dans les replis du péricarde séreux, sur les gros vaisseaux, on voit des végétations arrondies, ovalaires, sessiles ou pédiculées, de quelques millimètres à quelques centimètres, lisses, brillantes, jaunâtres, gélatinoïdes.

L'infiltration tumorale se fait dans le péricarde, le diaphragme, la paroi thoracique, sous forme de nodules et de traînées.

Les poumons sont bourrés en surface, de ces tumeurs gélatiniformes enchassées dans la corticale, alternant avec des infarctus pulmonaires typiques.

Sur le côté droit du médiastin, les ganglions sont extèrieurement normaux.

Sur le coeur en place, la tumeur apparaît en haut et à droite, au dessus de l'infundibulum pulmonaire, cachant en partie l'origine des gros vaisseaux, mais laissant bien visible l'auricule droite, surmontée de la veine cave supérieure, d'où part un gros tronc innominé libre mais refoulé en avant et à droite.

Sur une vue postérieure, et une fois la tumeur reclinée, on voit une grosse collerette de végétations gélatiniformes autour de l'abouchement de la veine cave inférieure. Et une à deux crêtes de coq tumorales répondent à l'origine des veines pulmonaires gauches.

L'éxamen du coeur.

La paroi antérieure est presque entièrement constituée par le ventricule droit ; elle forme la majeure partie de la pointe, et presque la moitié de la paroi postérieure.

L'oreillette gauche est normale, mise à part une infiltration cancéreuse de son toît. A l'évidence aussi, le septum est envahi, bombant dans la cavité auriculaire au dessus de l'orifice mitral ; celui-ci est normal, admet un pouce ganté ; la valve mitrale est normale.

Le ventricule gauche est normal, cependant sa base est infiltrée par la tumeur qui pénètre profondément dans le myocarde, juste en regard de l'atteinte septale, tout en haut, c'est à dire au dessus et en arrière de l'orifice pulmonaire : une tumeur gélatineuse, végétante, occupe la partie haute du septum gauche, se glissant en haut dans la commissure entre sigmoïde postérieure et sigmoïde droite.

Les sigmoïdes aortiques sont normales, ainsi que les orifices coronaires.

L'oreillette droite, très dilatée et hypertrophiée, est occupée par une énorme tumeur gélatiniforme qui s'attache sur le septum entre l'oreillette gauche et l'aorte et qui est en continuité avec la tumeur de la base des ventricules. On a l'impression que cette tumeur de la base des ventricules a envahi la paroi de l'oreillette droite, et a prospéré en son intérieur, y réalisant un énorme plateau à surface plane horizontale, de 4 cms de long sur 3,5 cms de large, qui recouvre presque entièrement l'orifice tricuspidien réduit à une fente externe ; on pénètre difficilement dans le ventricule droit, du fait que la tumeur de l'oreillette droite se continue avec celle du ventricule sousjacent, par une coulée tumorale dense, qui obstrue l'orifice tricuspide.

Le ventricule droit est dilaté et hypertrophié ; l'infundibulum est absolument obstrué par une tumeur gélatiniforme en saucisson, avec des dépôts végétants, en vermicelle, à sa partie supèrieure ; elle arrive juste au bord supèrieur des sigmoïdes pulmonaires, et bouche l'orifice totalement ; on conçoît ainsi que le cathétère n'ait pu franchir cet obstacle.

Cette tumeur paraît s'arrêter sur le pilier antérieur de la tricuspide, mais une autre tumeur septale fait saillie sur la face droite du septum, en arrière du pilier antérieur.

Il n'y a pas de communication interauriculaire.

La tricuspide semble normale, ainsi que les valvules pulmonaires.

Le coeur, avec la tumeur intracavitaire, pèse 375 grammes.

Les coronaires n'ont pas été explorées, mais elles semblent normales et souples, non envahies, sur les tranches de section.

Pas de lésion myocardique en dehors de l'infiltration basoseptale.

B.- Les autres viscères.

- La plèvre droite contient 470 cc de liquide citrin, la gauche 550 cc.

- Le foie pèse 1020 gr., avec un franc aspect muscade.

- Rate, reins, aorte, surrénales, prostate, vaisseaux tibiaux, semblent normaux, sauf peut-être une hémorragie dans le parenchyme d'une surrénale.

- Les artères pulmonaires sont un peu épaissies, et athéroscléreuses, compte tenu de l'âge.
  L'artère pulmonaire, de même que les autres gros vaisseaux de la base, n'est pas envahie par la tumeur.

- La tumeur originelle, jaunâtre, pèse à peu près 100 gr. L'intérieur est un peu gélatiniforme.

- Le poumon droit pèse 300 gr. Présence d'innombrables nodules très superficiels, ne pénétrant pratiquement pas le parenchyme. Infarctus énorme du lobe inférieur droit, avec thrombose de l'artère centrale par un caillot fibrinocruorique avec, peut-être, au dessus du caillot, un bouchon cancéreux blanc jaunâtre.

  Toutes les artères pulmonaires sont le siège de thromboses : les unes cancéreuses, les autres fibrinocruoriques.

- Le poumon gauche pèse 185 g. Il a le même aspect qu'à droite. On a l'impression que partout il y a des nodules qui, probablement, sont centrés par des artères pulmonaires.

  Dans le segment apical du lobe inférieur gauche existe un gros nodule en amande, bien limité, comme encapsulé,

gris rosé ; il fait hernie dans le poumon.

C.- Les conclusions sont les suivantes :

La tumeur du coeur et du médiastin est évidente ; son aspect embolique dans les poumons, indiscutable ; son caractère infiltrant absolument saisissant : le long de l'arbre artériel pulmonaire, autour du septum fibreux, et dans les cavités cardiaques. Mais,

1°- Ce n'ex sans doute pas un cancer primitif du coeur.

2°- Pas davantage une tumeur d'origine pulmonaire, bien que le gros nodule du segment apical du lobe inférieur gauche mérite examen.

3°- La grosse masse antérosupérieure gauche a une origine impossible à préciser. Son aspect gélatiniforme plaide contre l'origine ganglionaire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La tumeur est constituée par une prolifération dense de cellules basophiles à noyaux fusiformes, tassées les unes contre les autres, constituant des faisceaux s'entrecroisant dans tous les axes, et dessinant des aspects tourbillonnants.

Il n'y a pas de monstruosités ou d'anomalies nucléaires.

Cet aspect est celui d'un sarcome fibroblastique.

La masse tumorale est dense dans l'ensemble, avec, par endroits, des phénomènes nécrotiques et oedèmateux.

Cette prolifèration sarcomateuse envahit, avec les mêmes caractères histologiques :

- Outre le diaphragme et la paroi thoracique
- Le myocarde
- Le péricarde
- Les poumons, dont elle suit les axes bronchovasculaires qu'elle engaîne sans les envahir, respectant la structure des bronches et des vaisseaux pulmonaires de gros calibre, envahissant les artériolles.

L'aorte et l'artère pulmonaire, bien qu'au contact de la tumeur, sont histologiquement indemnes.

La média de la veine cave infèrieure est le siège d'un oedème intersticiel.

Le foie a l'aspect histologique d'un foie cardiaque.

Les autres organes examinés : rate, reins, surrénales, muscles striés, sont normaux.

Conclusion :

Sarcome fibroblastique intrathoracique étendu au coeur au parenchyme pulmonaire, ainsi qu'au diaphragme et à la paroi thoracique.

EN RESUME : Chez un enfant de 13 ans, sans aucun antécédent pathologique notable, s'est développée une insuffisance cardiaque globale d'origine indéterminée, d'un haut degrè de gravité, d'évolution rapide, et rebelle au traitement.

La mort est survenue deux mois et demi après le début des troubles fonctionnels.

L'examen anatomique et histologique mirent en évidence un fibrosarcome, sous l'aspect d'une tumeur volumineuse, lisse et bosselée, du médiastin antérieur, au devant de l'origine des gros vaisseaux de la base du coeur ; largement extensive, avec disséminations thoraciques, pulmonaires, diaphragmatiques, péricardiques et surtout cardiaques : Outre une infiltration myocardique de l'oreillette gauche, du septum inter auriculaire et de la partie haute du septum interventriculaire, une tumeur gélatiniforme volumineuse obstruait partiellement l'oreillette droite, l'orifice tricuspide, et totalement l'infundibulum pulmonaire.

Certains points sont à souligner :

1°- Le caractère normal ou négatif de tous les examens complémentaires biologiques.

2°- Outre l'insuffisance cardiaque, la présence :

- d'une cyanose particulièrement marquée.
- d'un épanchement péricardique à liquide clair, sans formes cellulaires anormales.
- de nombreuses syncopes à l'emporte pièce.

3°- L'électrocardiogramme mit en évidence un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Mais il convient d'insister sur l'apparition, au cours de tracés successifs, de caprices rythmiques nombreux et éphémères : pauses ventriculaires prolongées, lambeaux de rythme sinusal.

Dans la période terminale, au retard ventriculaire droit présent pendant toute l'évolution, fit place une alternance de retard droit et gauche.

4°- Un cathétérisme, fait 48 heures avant la mort, permit de contrôler l'absence de shunt, et mit bien en évidence l'existence d'un obstacle irréductible à l'éjection systolique du ventricule droit, qui, anatomiquement, correspondait au bouchon tumoral infundibulaire.

Cette défaillance cardiaque si brutale, et si déconcertante, fit évoquer les diagnostics les plus divers, dont, au début, l'éventualité d'une pancardite rhumatismale.

Tous furent éliminés devant la négativité des épreuves biologiques.

La crainte d'avoir pu ignorer une cardiopathie congénitale complexe, mais peut-être opérable, s'effaça lorsque l'examen anatomique montra le caractère hautement malin de l'affection.

En admettant que le diagnostic eût été possible, un traitement radiothérapique n'aurait pu, éventuellement, que retarder une issue à coup sûr fatale.

OBSERVATION III

Madame Alexandrine B., 56 ans, concierge, est adressée à la consultation de cardiologie du service du Professeur MEGRE, à l'hôpital Boucicaut, le 8 Mars 1951, parce que depuis 4 mois sont apparues, sans cause apparente, une dyspnée et une asthénie importantes.

C'est en effet au mois de Novembre 1950 que se développe une asthénie progressive, ayant débuté brusquement vers la fin du mois d'Octobre, accompagnée d'une dyspnée d'abord à l'effort, puis permanente, obligeant la patiente à s'aliter pendant 8 jours.

Elle reprend son activité, mais en Décembre 1950, la dyspnée réapparaît, importante, exagérée par le décubitus, l'obligeant même souvent à rester assise dans son lit. Sous l'effet d'un repos au lit pendant 15 jours, une amélioration passagère s'amorce, mais de nouveau la gêne respiratoire s'accroît, et la malade vient consulter. Etant donné son état précaire, on conseille l'hospitalisation qui a lieu le 10 Mars 1951.

Les troubles fonctionnels dont se plaint la patiente actuellement sont :

Une dyspnée d'effort l'obligeant à l'arrêt tous les 10 mètres, accompagnée d'une petite quinte de toux.

Et une sensation de barre épigastrique à l'effort qu'il semble légitime d'interpréter comme une hépatalgie d'effort.

Par contre, elle n'a jamais ressenti la moindre douleur thoracique.

A L'EXAMEN, elle est amaigrie et subfébrile.

- Le rythme cardiaque est régulier, à 85.
- Les bruits du coeur sont un peu sourds.
- Il existe un galop présystolique, mais aucun souffle.

- Il existe un épanchement pleural bilatéral, et la ponction ramènera un liquide citrin à réaction de Rivalta négative, à prédominance lymphocytaire, sans aucun germe visible. La culture fut négative.

- Le foie est sensible, augmenté de volume, il déborde de 4 travers de doigt le rebord costal. Le reflux hépato-jugulaire est net et persistant.

  La pression veineuse au membre supérieur est à 22, 35, et 22 centimètres d'eau.

- Les chevilles sont le siège d'un oedème blanc, dur et douloureux.

- On note de plus :

  Une splénomégalie discrète,

  et surtout, des polyadénopathies à prédominance jugulo-carotidienne, faites de ganglions indolents, mobiles, de petit volume, sans périadénite.

En radioscopie, le coeur paraît de dimensions normales, mais le bord gauche se contracte à peine. L'examen est rendu difficile du fait de l'épanchement bilatéral ; il semble cependant qu'il existe un débord droit net en inspiration forte.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre essentiellement :

1°- Un rythme sinusal à 85.

2°- Un bas voltage des complexes QRS en dérivation standard, et en unipolaires des membres.

3°- Un bloc focal droit, en raison de l'aspect rSr' en V1, avec un retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde à 0,06 seconde.

4°- Une ischémie-lésion sous-épicardique diffuse, en raison d'une surdenivellation de ST et d'une onde T négative en toutes dérivations, cet aspect étant particulièrement net en précordiales, de V1 à V7.

Telles sont les données de l'examen à l'entrée, chez cette femme de 56 ans, qui n'a pas d'antécédents notables.

- Jamais de Pneumopathie.
- Jamais de phlébite.
- Rien qui fasse évoquer des embolies pulmonaires.
- Aucun antécédent rhumatismal.

LE DIAGNOSTIC a été fourni par un des examens complémentaires, dont voici les résultats :

- BW négatif.
- Vitesse de sédimentation : 36 - 72 - 111
- Urée à 0,70 Gr °/₀₀
- Examen d u culot de centrifugation urinaire,normal.
- L'examen du sang périphérique ne montre guère qu'une anémie à 3.580.000 globules rouges, avec 60 % d'hémoglobine.
  Il y a 6.000 globules blancs, dont 61 % de polynucléaires neutrophiles, et une lymphomonocytose à 39 %, sans aucune forme anormale.
- La ponction sternale ne mit en évidence aucune forme anormale.

Par contre le diagnostic a été fait par la biopsie ganglionnaire : il s'agissait d'une <u>leucose lymphoïde aleucémique</u>.

Le 31 Mars, c'est à dire 3 semaines après son entrée, elle quitte le service pour celui du Professeur CHEVALLIER, où le diagnostic est confirmé ; elle y reçoit 100 milligrammes de cortisone par jour, pendant 38 jours, sans qu'on puisse noter d'amélioration.

Devant l'aggravation de la défaillance cardiaque, elle entre à nouveau dans le service le 17 Mai 1951.

Tous les signes notés précédemment se sont aggravés, la patiente est polypnéique, étouffe lorsqu'elle s'allonge.

Le coeur est toujours régulier, le galop présystolique persistant, il n'y a toujours pas de souffle.

Les divers électrocardiogrammes pratiqués au cours de cette évolution sont inchangés par rapport à celui fait à l'entrée.

De plus, il existe un épanchement pleural bilatéral

- une ascite
- des oedèmes volumineux des membres inférieurs, des lombes, des flancs.
- le foie est palpable dans la fosse iliaque droite.
- les adénopathies cervicales et axillaires sont volumineuses.

Dès lors, l'aggravation est rapide, et la mort survient dans la cachexie et le marasme, après 9 mois 1/2 d'évolution, le 14 Août 1951.

EXAMEN ANATOMIQUE DU 15 AOUT 1951.

Poids du coeur : 450 Grammes.

Le péricarde contient 80 cc de liquide citrin. Il n'y a pas d'adhérences entre les 2 feuillets ; le péricarde pariétal est nettement épaissi. Le péricarde viscéral semble aussi épaissi, mais il est difficile à distinguer du myocarde auquel il adhère. En somme, la péricardite est indiscutable.

La surface extèrieure du coeur recouverte du péricarde, a une teinte très anormale, blanchâtre, laiteuse, surtout en regard du ventricule droit. Par contre, la coloration se rapproche de la normale en regard des cavités gauches.

La surface, qui a perdu sa couleur normale, est légèrement mamelonnée.

La consistance du myocarde est normale ; on ne sent pas de nodules.

La coupe du myocarde montre que tout le ventricule droit est envahi par le processus anormal : il n'y a pas trace de tissu musculaire, qui est remplacé par du tissu blanchâtre, compact, homogène (coloration rappelant celle du cartilage, mais sans consistance), ne laissant ni sur la face antérieure, ni sur la face postèrieure ou la pointe la moindre portion de tissu sain ; ce tissu envahit aussi les piliers de la tricuspide.

L'épaisseur du ventricule droit varie de 8 à 11 millimètres

Le septum est épaissi.

Mêmes lésions sur le ventricule gauche, mais moins massives laissant persister des fibres musculaires en stries séparées, tranchant par leur coloration sur le tissu anormal.

Même aspect"cartilagineux" des deux endocardes, surtout du droit . Valvules et cordàges normaux à droite et à gauche.

Les gros troncs coronaires et leurs branches principales sont strictement normaux, mise à part une petite plaque d'athérome à 1 cm de l'origine de la coronaire gauche, donnant lieu à une sténose minime.

Cavités auriculaires droite et gauche normales.

Léger athérome très discret de l'aorte initiale.

Artère pulmonaire,(tronc et branches) normale.

POUMONS.

Gros ganglions latérotrachéaux sus hilaires.

Quelques ganglions intrahilaires.

1°- Gauche :

- un peu d'oedème du lobe supèrieur
- lobe infèrieur gauche tassé, rouge sombre, mais sans infarctus ni thrombose artérielle.

2°- Droit : Emphysème du lobe supèrieur.

Rate : semi de granulations blanchâtres.

Reins : on retrouve l'aspect anormal du tissu myocardique. Processus identique, semble-t-il, intéressant les 2 reins, les infiltrant en totalité, mais laissant par places de petites portions saines. Capsule très épaissie et adhérente.

Foie : très augmenté de volume, d'aspect muscade dans sa totalité, avec de plus, dans son lobe droit, des zones d'infiltration blanchâtre, disséminées, confluant en nodules irréguliers, mal limités.

Veines tibiales postèrieures normales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Coeur :

Tous les fragments prélevés (ventricules droit et gauche, pointe) sont le siège d'une infiltration diffuse de lymphocytes, séparant les myofibrilles les unes des autres. Les cellules musculaires montrent des signes de souffrance, se traduisant par la présence d'un volumineux noyau et une perte de l'homogénéité du sarcoplasme.

Reins :

Infiltration diffuse, vaguement nodulaire, localisée plus particulièrement à la corticale du rein, et s'enfonçant en coin dans la médullaire. Les éléments du rein sont séparés les uns des autres, et tendent à disparaître au milieu de cette inondation de cellules tumorales.

Foie :

Formations tumorales avec infiltration très importante des espaces portes.

Ganglions :

Leur architecture est complètement homogénéisée par une nappe de cellules lymphocytolymphoblastiques. On ne voit aucun centre germinatif et il est impossible de reconnaître une corticale et une médullaire.Le réticulum est normal.

EN RESUME :

Il s'agit d'une femme de 56 ans, ayant une leucose lymphoïde aleucémique, décédée après une évolution de 10 mois, au cours de laquelle est apparue une insuffisance cardiaque globale.

L'examen anatomique a montré, outre une péricardite modérée mais indiscutable, une infiltration pariétale ventriculaire diffuse et massive par les cellules leucémiques, portant essentiellement sur le ventricule droit.

Sont à souligner les points suivants :

1°- L'observation de cette patiente est un exemple où l'hémopathie est fruste et passe longtemps inaperçue.

Ce sont les signes cardiaques qui ont les premiers attiré l'attention et amené cette malade à la consultation du service : dyspnée et hépatalgie d'effort.

C'est grâce à un examen clinique complet, systématique, que furent découvertes une splénomégalie et des adénopathies superficielles modérées, mais suffisantes pour demander une biopsie qui permit le diagnostic.

La formule sanguine et une ponction sternale n'ayant rien montré d'anormal.

2°- L'électrocardiogramme mit en évidence des modifications dont il est bien difficile de dire ce qui revient à la péricardite ou à l'infiltration leucémique pariétale massive :

- Un bas voltage
- Un bloc focal droit
- Une ischémie lésion susépicardique diffuse.

3°- Dans ce cas particulier, il semble que, cliniquement, on pouvait éliminer le rôle de l'anémie dans l'apparition des perturbations cardiaques. Celle-ci, bien que présente, était relativement modeste.

OBSERVATION N°IV

Monsieur Lucien A., retraité, agé de 65 ans, est admis dans le service du Docteur LESOBRE à l'Hôpital de la Salpétrière, le 12 Septembre 1957.

C'est en Mai 1957 qu'a été découverte une grave tuberculose pulmonaire, excavée et bacillifère, prédominant à gauche où l'on observe des lésions importantes du lobe supèrieur faites de macronodules flous et confluents, avec une vaste caverne sous la clavicule ; le cliché montre en outre des nodules de la base gauche, des nodules et plusieurs ulcérations du champ pulmonaire droit, particulièrement nettes en dessous du hile et dans la région axillaire.

Dès cette époque, on note l'existence d'une "cirrhose hypertrophique alcoolique, sans atteinte fonctionnelle hépatique nette".

Le patient est envoyé dans un sanatorium où le traitement tuberculostatique est poursuivi.

En Août 1957, il doit être admis à l'hôpital Broussais à la suite d'une hémorragie digestive.

Le 12 Septembre, Monsieur A. est transféré dans le service du Docteur LESOBRE.

On est en présence d'un homme à forte corpulence, adynamique, pâle; l'interrogatoire est rendu impossible par d'importants troubles psychiques.

Peu après son admission, il a une hémoptisie d'assez faible abondance.

A L'EXAMEN, on remarque plusieurs ordres de troubles :

1°- Des signes pleuropulmonaires.

L'examen clinique se borne à constater l'existence de râles diffus dans les deux champs, et d'une matité à la base et au sommet gauche.

L'examen des crachats montre la persistance de bacilles tuberculeux.

La radiographie du thorax confirme les lésions pulmonaires droites, tout en notant une nette regression par rapport aux films initiaux ; par contre, elle apporte une surprise en mettant en évidence un hydropneumothorax gauche spontané, assez étendu.

La ponction exploratrice ramène un liquide puriforme, contenant 80 % de polynucléaires plus ou moins altérés et de très nombreuses hématies.

Les cultures, tant sur gélose que sur milieu de Lowenstein, restent négatives.

L'exsufflation ne ramène que transitoirement le poumon vers la paroi ; très vite le pneumothorax se reproduit, et pendant tout le cours de l'évolution, il demeurera irréductible.

2°- Un éthylisme évident.

Les antécédents sont indiscutables, les troubles psychiques peuvent lui être rattachés après qu'une ponction lombaire ait vérifié que le liquide céphalorachidien est normal. Les réfléxes achilléens sont abolis.

On n'hésite pas à rapporter l'importante hépatomégalie à une cirrhose alcoolique du foie : celui-ci est dur régulier, il déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt.

Il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Les tests fonctionnels hépatiques sont assez peu perturbés, avec toute fois une inversion du rapport sérum albumine - sérum globuline, qui est à 0,84, et une hypoprothrombinémie à 39 %.

Bien que l'hémorragie digestive ait cessé, les selles contiennent toujours du sang à l'examen chimique.

Après qu'un examen radiologique ait permis de vérifier l'intégrité du digestif, le saignement est rapporté à la cirrhose, bien qu'il n'y ait pas de varices oesophagiennes visibles après imprégnation barytée de l'œsophage.

3°- Des signes cardiovasculaires sont, eux aussi, évidents.

Cliniquement, on note une tachycardie modérée à 90, régulière, avec des extrasystoles. Une TA à 12-8.

On est surtout frappé par le fait que la compression hépatique donne lieu à un très important relux hépato-jugulaire durable.

La radiographie ne montre qu'une augmentation modérée de la silhouette cardio aortique de type artériel.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre :

Un rythme sinusal à 90

Quelques extrasystoles ventriculaires monomorphes avec retard droit.

Des troubles de la repolarisation à type de sous dénivellation de ST avec onde T négative ou diphasique, en D1 D2 aVL et en précordiales gauches.

4°- Les membres inférieurs sont le siège de nombreuses varices, de plages de pigmentation ocre, de cicatrices d'ulcères, et surtout d'un important oedème assez dur quoique gardant le godet.

Il est vraisemblable que cet oedème relève à la fois de la cardiopathie et des troubles hépatiques ; il est peut-être majoré par les conditions circulatoires locales.

5°- Le reste de l'examen est négatif.

L'urée sanguine est à 0,25 g.‰, la réaction de Bordet Wasserman est négative.

Une accélération de la vitesse de sédimentation à 120 millimètres dans la première heure, et une anémie à 2.900.000 globules rouges, s'expliquent bien par le contexte clinique.

EVOLUTION.

Il est possible de dissocier l'évolution des signes pleuropulmonaires de celle des signes hépatiques et cardiaques :

1°- L'évolution des signes pleuropulmonaires est facile à shématiser.

Soumis à la triple association antibacillaire (PAS intraveineux, isoniazide, streptomycine), le patient est resté apyrétique pendant les 5 mois d'hospitali-

sation. Les clichés successifs ont montré un important nettoyage des lésions pulmonaires droites, puisque fin Janvier on ne voyait plus qu'un minime nodule bordé par un contours suspect, sous la clavicule.

Du côté gauche, la cavité apicale restait visible ; les autres lésions pulmonaires gauches ne pouvaient être étudiées en raison de l'importance du collapsus gazeux. Le pneumothorax en effet, ne s'est jamais résorbé malgré les exsufflations ; mais la pleurésie puriforme s'est tarie avec l'appoint des ponctions et des injections locales d'isoniazide et de streptomycine

2°- Pendant 4 mois et demi l'état général du patient n'a pas empiré ; il s'est même à certains égards amélioré. L'appétit est vite devenu satisfaisant ; aucun amaigrissement, même à la phase ultime.

Malgré plusieurs moelena, l'anémie s'est partiellement réparée : le 30 Décembre, l'hémogramme indiquait 4.400.000 globules rouges.

Les troubles psychiques ont regressé, permettant au malade de reprendre une certaine activité.

3°- L'évolution des signes cardiaques peut-être schématisée ainsi :

a- Jusqu'au 24 Novembre (pendant près de 2 mois et demi), il n'a reçu aucun traitement tonicardiaque ni diurétique, l'essentiel semblant alors de traiter la tuberculose et la cirrhose

Pendant cette période, les oedèmes, la tachycardie, ont persisté.

b- A partir du 24 Novembre, un traitement par digitaline et acetazolamide entraîne une amélioration franche : le coeur se ralentit, les oedèmes se résorbent.

c- Le 6 Décembre, survient une crise d'étouffement avec tachycardie irrégulière à 110.

Un électrocardiogramme fait le même jour montre :
- Une fibrillation auriculaire
- Persistance des troubles de repolarisation précédemment décrits.
- Mais apparition d'une image de bloc incomplet droit, net surtout en V2 et V3,associée

dans ces mêmes dérivations, à un aspect d'ischémie lésion sous épicardique avec surdénivellation ST, onde T négative.

d- Le traitement tonicardiaque et diurétique est poursuivi, l'amélioration clinique est rapide, la dyspnée se calme, le coeur se ralentit, les oedèmes, qui étaient réapparus, régressent.

L'électrocardiogramme du 13 Décembre montre une persistance de la fibrillation auriculaire, à rythme ventriculaire lent, et d'un bloc focal droit, bien visible en V2 et V3 (alors que l'aspect en V1 est normal, du type rS) avec aspect d'ischémie lésion susépicardique de V2 à V4.

4°- En revanche, contrastant avec la sensibilité des oedèmes au traitement, le foie n'a jamais diminué de volume ; il a même grossi progressivement, tout en restant dur, avec un bord inférieur tranchant, et une face antérieure lisse, à peine granuleuse. Le foie a toujours été indolent, mais il a continué à donner lieu à un reflux hépatojugulaire évident. La pression veineuse aux membres supérieurs était augmentée à 16 centimètres d'eau.

5°- Au mois de Janvier (4 mois et demi après son arrivée) l'état général du malade a de nouveau décliné ; les oedèmes sont réapparus, et n'ont plus réagi au traitement.

Au début de Février, la fièvre s'est élevée aux environs de 38°, la dyspnée et la toux ont progressé, et un très important emphysème sous cutané s'est développé, gagnant notamment les bourses, le cou, le visage les paupières, fermant les yeux. Une rétention d'urines est apparue, et le malade est mort le 13 Février 1958.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

L'autopsie est faite immédiatement. On fait une éviscération totale, et on examine en particulier le tube digestif.

Les seules anomalies intéressantes sont relevées dans le

foie, le coeur et les poumons.

1°- Le foie :

Est énorme. Il pèse 4.500. grammes.
Le lobe droit est occupé par une énorme tumeur polylobée, de consistance hétérogène, avec de larges zones nécrosées; à l'air, la tranche de section se colore en vert.

Au contact de cet énorme néoplasme, dans la mince couche de parenchyme adjacent, ainsi que dans le lobe gauche, on observe d'innombrables tumeurs accessoires.

2°- Le coeur :

Est ouvert à partir de la veine cave infèrieure.

On observe près de la terminaison de la veine cave supérieure, juste au dessus de l'orifice de l'auricule droit, un petit nodule néoplasique enchassé dans le myocarde de l'oreillette droite ; en regard, l'endocarde est sain ; il n'y a pas de thrombose dans l'oreillette droite.

Le ventricule droit est occupé par une énorme tumeur en chou-fleur, largement implantée sur la paroi ventriculaire Cette tumeur infiltre massivement la paroi du ventricule droit, tant au niveau du septum que sur ses faces antérieure et infèrieure, où on la voit affleurer sous l'épicarde.

Elle oblitère presque complètement la chambre ventriculaire, elle s'infiltre sous les piliers et les cordages de la valvule tricuspide dont elle soulève les points d'implantation.

L'infundibulum et l'artère pulmonaire, ainsi que ses branches principales, sont libres. Ils ne contiennent ni formation tumorale, ni caillot de sang.

Le ventricule gauche est parfaitement normal ; il paraît même petit à côté du ventricule droit distendu par l'énorme néoplasme. La pointe du coeur est formée par le ventricule droit seul.

L'aorte est normale.

3°- Les poumons :

Examinés après fixation dans une solution formolée à 20%.

La trachée et les grosses bronches cartilagineuses sont normales.

A la coupe, on trouve à la corticalité des 2 poumons de petites masses verdâtres d'un demi à un millimètre de diamètre, qui siègent toutes, semble-t-il dans 2 rameaux de l'artère pulmonaire.

Par ailleurs, on observe également des lésions tuberculeuses associées :

- Caverne à l'apex gauche.
- Nodules du lobe supèrieur gauche.
- Petite masse caséeuse excavée dans la portion axillaire du lobe supérieur droit.
- Plèvre gauche épaissie.

Malgré un examen attentif, on ne trouve pas de perforation.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Les tumeurs hépatiques ont la structure typique des hépatomes malins. Elles sont formées par de grandes cellules cubiques ou polyédriques, au cytoplasme assez nettement basophile. Les variations de taille des cellules, les anomalies nucléaires, sont assez rares. Dans certaines zones, le cytoplasme comporte de très nombreuses inclusions lipidiques. La coloration de Perles, ainsi que le mucicarmin sont négatifs.

Les cellules néoplasiques s'ordonnent généralement en cordon grêle et régulier.

A côté de cet aspect trabéculaire typique, on observe aussi des cordons massifs et des dispositions en tubes creux, bordés par une seule assise.

Le stroma est lache ; en certaines zones, il est extrêmement abondant, en d'autres il est moins développé.

On observe dans la tumeur d'importantes plages de nécrose.

Le parenchyme adjacent non tumoral est profondément remanié par une sclérose périlobulaire, une dégénérescence des cellules hépatiques, des infiltrats lymphocytaires, de l'oedème, des suffusions hémorragiques et de larges zones de nécrose.

La paroi du ventricule droit est massivement infiltrée de boyaux néoplasiques, depuis l'épicarde dont on ne reconnaît qu'une mince couche de cellules adipeuses, jusqu'à la lumière de la chambre ventriculaire. L'endocarde a disparu. Le myocarde est encore reconnaissable par quelques fibres musculaires rares, atrophiées, certaines en dégénérescence scléreuse.

Tous les petits nodules verdâtres prélevés dans le poumon sont tumoraux. Ils siègent tous dans un rameau de l'artère pulmonaire : tantôt on observe qu'un petit nombre de cellules néoplasiques au voisinage d'un gros thrombus hématique, tantôt au contraire la formation tumorale occupe toute la lumière artérielle, parfois même elle la distend, amincissant la paroi du vaisseau qui toutefois reste toujours reconnaissable.

La plupart de ces formations tumorales sont corticales, de très petite taille, dans un rameau distal de l'artére pulmonaire, mais l'examen microscopique permet de reconnaître des cellules néoplasiques mêlées à des hématies, dès les divisions sous segmentaires.

Des thromboses néoplasiques sont également repérées dans les nombreux vaisseaux contenus dans la coque fibreuse du tuberculome de la lingula.

EN RESUME :

Il s'agit d'un homme de 65 ans ayant un éthylisme chronique évident avec hémorragies digestives répétées, hospitalisé dans le service du Docteur LESOBRE pour une tuberculose ulcéronodulaire majeure, bilatérale, prédominant à gauche, avec du même côté un byopneumothorax important ; outre ces manifestations pathologiques, l'examen clinique mit en évidence une insuffisance cardiaque globale qui, après une réponse satisfaisante au traitement diurétique et tonicardiaque, s'aggrava rapidement, et entraîna le décès après 5 mois d'hospitalisation.

— L'examen anatomique permit la découverte inattendue d'un volumineux hépatome malin du lobe droit du foie, avec localisations à distance : pulmonaires, sous forme d'embols tumoraux dans la lumière des rameaux artériels, et surtout cardiaques, caractérisées essentiellement par un nodule tumoral intrapariétal du toît de l'oreillette droite, devant l'abouchement de la veine

cave supérieure, et par la présence d'une très volumineuse tumeur en choux fleur obstruant totalement la cavité ventriculaire droite, infiltrant ses parois, affleurant à l'épicarde.

Certains points méritent d'être soulignés :

1°- Ce patient fut adressé dans le service avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire et de cirrhose hypertrophique du foie, compte tenu d'un éthylisme évident avec troubles neurologiques et psychiques.

2°- Lors de l'examen clinique à l'entrée, la pression hépatique mit en évidence un reflus hépatojugulaire important et durable qui, associé aux oedèmes des membres inférieurs jusque là mis sur le compte exclusif d'une insuffisance circulatoire locale manifeste et de fonctions hépatiques perturbées, fit la preuve d'une insuffisance cardiaque jusque là passée inaperçue.

3°- Cette insuffisance cardiaque, semblant n'intéresser apparemment que le coeur droit, fut, en l'absence d'autre cause valable, considérée comme une conséquence des dégâts pleuropulmonaires majeurs.

4°- Un fait retînt particulièrement l'attention :

Sous l'effet du traitement tonicardiaque et diurétique s'amorça une amélioration notable, avec regression de la dyspnée, disparition des oedèmes, apaisement du rythme cardiaque ; par contre, le volume considérable du foie ne fut nullement influencé ; bien au contraire il ne fît qu'augmenter progressivement.

5°- Outre la constitution progressive d'un bloc focal droit et d'un aspect d'ischémie lésion localisée en V2, V3 et V4, il faut insister sur l'apparition brusque, marquée par une crise d'étouffement, d'une tachyarythmie complète par fibrillation auriculaire.

Sans pouvoir rien affirmer, on peut émettre l'hypothèse d'une corrélation entre ce trouble rythmique et la présence du petit nodule tumoral enchassé dans le toît de l'oreillette droite. (Il n'y a pas eu d'étude histologique du noeud sinusal).

6°- Enfin, un autre fait mérite d'être noté, c'est le contraste entre la survie relativement prolongée du patient, amélioré transitoirement par le traitement tonicardiaque, et la constatation de cette obstruction

tumorale ventriculaire droite, si frappante par son caractère massif et électif.

Son mécanisme est incertain ; il est évidemment impossible d'affirmer l'implantation endocardique, rare et habituellement plus discrète, mais cette voie de propagation ne peut être exclue en raison de l'importance du bourgeonnement intracavitaire. Toutefois, la présence du nodule isolé de l'oreillette droite laisse supposer qu'il y a eu, là aussi, métastase par voie coronaire.

OBSERVATION V

Monsieur Pierre M., 60 ans, démarcheur, entre dans le service du Professeur BARIETY le 25 Juin 1958 pour une défaillance cardiaque globale d'origine indéterminée.

La maladie a commencé il y a un an, par une dyspnée d'effort progressivement croissante.

Lors de l'examen à l'entrée, la défaillance cardiaque est évidente devant une dyspnée permanente, augmentant au moindre effort, à type de polypnée ; une toux quinteuse avec expectoration blanchâtre et mousseuse abondante, des râles humides aux deux bases pulmonaires, un foie augmenté de volume, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal, sans ascite ni circulation collatérale, un oedème des jambes.

A l'auscultation du coeur, les bruits sont normaux, il n'y a ni souffle, ni galop, par contre :

L'examen radioscopique montre un très gros coeur globuleux, des champs pulmonaires flous, un épanchement pleural bilatéral plus important à gauche.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre :

1°- Une fibrillation auriculaire avec tachyarythmie.

2°- Un bloc incomplet de la branche gauche en raison :

- de l'absence d'onde Q en V6
- et de l'empâtement du pied de la branche ascendante de R dans cette dérivation.

Le retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V6 est à 0,06 seconde.

3°- Un bas voltage dans les dérivations standard et unipolaires des membres.

Enfin, le reste de l'examen clinique permet de mettre aussi en évidence :

- Un éthylisme chronique certain et important.
- Une polynévrite des membres inférieurs.

- Une anémie discrète, à 3.800.000 GR.

Un traitement est institué, qui comprend : digitaline, dérivés de l'aminophylline, vitamines B1 et B12.

Au cours de l'évolution, jusqu'au mois de Novembre 1958, l'insuffisance cardiaque régresse progressivement, mais de façon transitoire : la respiration s'améliore, le foie diminue de volume, l'oedème des jambes disparaît complètement.

Les tracés électrocardiographiques, fréquemment répétés, sont inchangés, mise à part l'apparition éphémère d'un rythme bigéminé par extrasystoles ventriculaires, alors que le patient ne reçoit plus de digitaline ; ce trouble rythmique disparaît après 5 jours d'amide procaïnique per os.

C'est au début du mois de Novembre que l'état du patient s'aggrave assez rapidement :

- la dyspnée s'accentue.
- l'oedème des jambes réapparaît
- le foie augmente de volume
- le malade est anorexique, asthénique, subfébrile, cachectique.
- la tension artérielle est basse et pincée.

Evidemment, la mort survient le 17 Novembre, non sans que l'examen ait mis en évidence pendant les derniers jours de la vie 3 ordres de signes importants :

1°- Sur les électrocardiogrammes du 5 et du 12 Novembre apparaît un bloc complet de la branche gauche, affirmé par :

- un élargissement de QRS, dont la durée atteint 0,13 seconde en dérivation standard, avec crochetage de l'onde R.

- une abrasion de l'onde r en V1 et V2

- un retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde de 0,09 seconde en V6.

2°- La dernière radiographie pulmonaire montre une opacité parahilaire gauche, évoquant une atélectasie.

3°- la palpation abdominale permet de sentir une masse volumineuse de l'hypocondre gauche, qui paraît être splénique.

On remarque également, deux jours avant la mort, l'existence d'une adénopathie susclaviculaire gauche dont la biopsie n'a pas été demandée.

EXAMEN ANATOMIQUE

A. A l'ouverture du péritoine s'écoule une ascite hémorragique assez abondante, qui était cliniquement latente.

La rate, très augmentée de volume, masque une énorme tumeur polylobée paraissant être développée dans les cavités excrétrices du rein gauche ; elle comprime le pédicule splénique, expliquant ainsi la splénomégalie. Les lymphatiques de la partie postéro supérieure du hile sont envahis. Il existe des métastases ganglionnaires tout au long de l'aorte.

Il n'y a aucun envahissement veineux, non plus que du foie, des surrénales et de la rate.

Le rein droit est macrocospiquement normal.

B. Tout le médiastin est bloqué par de volumineuses masses ganglionnaires, comprimant et rétrécissant la trachée, sans l'envahir. Ces ganglions sont latéro trachéaux gauches et droits, sus bronchiques, inter trachéobronchiques et périoesophagiens.

L'aorte et la veine cave supèrieure sont libres.

La paroi de la bronche souche gauche a subi un début d'envahissement néoplasique. Dans le lobe infèrieur gauche existe un aspect de diffusion tumorale périvasculaire, alors que les bronches semblent libres.

C. L'examen du coeur et du péricarde.

Le péricarde contient un peu de liquide citrin.

Le coeur, de consistance assez molle, est notablement augmenté de volume. Il pèse 600 grammes.

Le myocarde est pâle, et contient de nombreux nodules tumoraux métastatiques, développés dans l'épaisseur de la

paroi, pointant sous l'endocarde.

Cet envahissement néoplasique semble intéresser électivement le ventricule gauche. Les nodules sont particulièrement nombreux vers la pointe et dans tout le septum interventriculaire ; l'un d'eux, plus particulièrement important, siège à la partie haute du septum, saillant sous l'endocarde du ventricule gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

I- La tumeur rénale

Dans les zones les mieux conservées, présence de cellules polygonales qui s'insèrent sur de petits axes conjonctifs. Le protoplasme est généralement acidophile, et les noyaux, en général réguliers, présentent parfois quelques monstruosités.

Le seul diagnostic à envisager est un épithélioma rénal à cellules acidophiles

Du point de vue topographique, la tumeur du bassinet est entourée d'une petite coque ; en fait, on trouve de multiples foyers dans le parenchyme rénal, certains de ces foyers représentent des propagations directes de la tumeur.

Par ailleurs, pas de néphrite glomérulaire typique. Nombreuses lymphangites cancéreuses à la périphérie du rein.

Le rein droit est normal.

2- Le ventricule gauche

Dans la paroi existent des îlots de sclérose au sein desquels on trouve encore quelques fibres musculaires, et surtout des métastases à stroma très fibreux.

Dans certaines régions, les métastases ont un aspect nodulaire absolument caractéristique ; elles sont bien limitées à leur périphérie, et sur une grande partie de leur surface, on trouve des fibres nodulaires striées.

Dans le muscle non atteint, on voit quelques lésions fibreuses assez discrètes.

3- Poumons et bronches

Artérite néoplasique de la paroi de la bronche apicale gauche, qui s'effectue tantôt par envahissement direct, tantôt par lymphangite cancéreuse. Les ganglions bronchiques sont entièrement tumoraux.

Dans la pyramide basale, quelques métastases d'aspect nodulaire ou diffus. Les métastases nodulaires sont centrées par les vaisseaux.

Le ganglion au contact de la bronche segmentaire du lobe inférieur gauche est presque entièrement néoplasique, et la tumeur déborde sur la paroi bronchique.

Le ganglion sus bronchique gauche et la bronche souche gauche sont entièrement néoplasiques.

4- Rate.

Normale.

5- Foie

Ebauche de foie cardiaque.

Pas de cirrhose caractéristique.

EN RESUME

Il s'agit d'un homme de 60 ans, hospitalisé dans le service du Professeur BARIETY pour une insuffisance cardiaque globale d'origine indéterminée, et dont il est difficile de préciser la date d'apparition. Après une amélioration transitoire sous l'effet du traitement tonicardiaque, la mort est survenue après 5 mois d'hospitalisation, non sans qu'on ait remarqué dans les derniers jours de la vie, l'apparition d'une atélectasie lobaire inférieure du poumon gauche et l'existence d'une masse volumineuse abdominale vraisemblablement splénique.

L'examen anatomique permit de découvrir une énorme tumeur rénale gauche comprimamt le pédicule splénique, des métastases pulmonaires du lobe inférieur gauche, ganglionnaires médiastinales et cardiaques, sous l'aspect d'une infiltration tumorale nodulaire disséminée exclusivement dans la paroi du ventricule gauche et le septum interventriculaire ; à la partie haute de celui-ci, saillant dans la cavité du ventricule, existait un volumineux nodule.

Certains points sont intéressants à préciser :

1°- Cliniquement, durant toute l'évolution, la défaillance cardiaque demeura d'origine imprécise ; la découverte, dans la phase terminale, d'une splénomégalie notable dont l'examen anatomique devait expliquer le mécanisme, fit évoquer les diagnostics les plus divers : Hémochromatose, amylose.

2°- L'électrocardiogramme, outre une fibrillation auriculaire, montra aussi un bloc incomplet gauche qui se transforma en bloc incomplet en fin d'évolution. On peut émettre l'hypothèse d'une corrélation entre cette évolution des signes électriques et l'infiltration de la face gauche du septum.

3°- Il semble intéressant de noter, au cours de cette volumineuse tumeur rénale, l'absence de thrombose néoplasique de la veine cave inférieure dont on sait pourtant que les tumeurs du reins en sont une des causes les plus fréquentes.

OBSERVATION VI

Monsieur Jules F., 58 ans, comptable, est transféré le 8 Juin 1957 dans le service du Professeur BARIETY, pour des manifestations pleuropulmonaires bruyantes apparues deux mois après une intervention chirurgicale sur la branche, pratiquée dans le service du Docteur CHIGOT à l'Hôpital Trousseau.

L'histoire de ce patient peut se résumer ainsi :

Admis à la fin du mois de Mars à l'hôpital Trousseau, il subit le 3 Avril 1957 une intervention pour pseudarthrose trochantero-iliaque droite ; celle-ci a lieu dans de bonnes conditions, et les examens cliniques et biologiques faits à titre préopératoire n'avaient rien montré d'anormal.

Le 31 Mai, c'est à dire 2 mois après l'opération, le patient se plaint d'un essoufflement important.

Un examen radiologique du thorax montre :

Une opacité de la base droite, et un semis micronodulaire réparti dans les 2 champs pulmonaires.

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide hémorragique.

Il est alors transféré à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur BARIETY.

L'examen et l'interrogatoire mettent en évidence :

Une asthénie et un amaigrissement important.

Un certain degré d'essoufflement.

Une cyanose permanente des extrémités, des lèvres, des oreilles.

Le thorax, amaigri, est le siège d'une circulation veineuse thoracique superficielle, et d'une cyanose modérée, en pèlerine, au moment des efforts.

Il ne tousse pas, n'expectore pas, n'est pas fébrile.

L'épanchement hémorragique est confirmé par la ponction qui retire 800 cc d'un liquide sanglant riche en lymphocytes, ne contenant pas de cellules tumorales.

Le coeur est rapide, régulier, à 110. Les bruits sont normaux. Il existe un souffle systolique apexien, un peu rude, assez localisé.

Il n'y a pas d'ascite, mais le foie déborde de 5 travers de doigt le rebord costal - sa consistance est dure.

Il existe un oedème localisé à la jambe droite, en relation probable avec une thrombose veineuse du fait d'une douleur spontanée et provoquée au mollet.

L'examen radiologique du thorax montre un aspect de miliaire généralisée à gros grains, assez homogène, et un épanchement pleural droit.

Le coeur a une silhouette et un volume normaux.

L'ELECTROCARDIOGRAMME ne montre guère qu'un bas voltage en dérivations standard et unipolaires des membres.

Le rythme est sinusal à 110.

Toutes les constantes électriques sont normales.

L'EVOLUTION est caractérisée par une aggravation rapide et progressive de l'état du malade, sans modification de l'état cardiaque, ni des données électrocardiographiques, si ce n'est un allongement de l'espace PR qui passe de 0,18 à 0,22 seconde, en relation probable avec l'administration de digitaline.

Le malade meurt le 25 Juillet 1957, 7 semaines après son arrivée dans le service.

EXAMEN ANATOMIQUE

A.- Les poumons et le coeur

La plèvre droite contient un liquide hémorragique abondant Les bronches et les vaisseaux pulmonaires ont un aspect normal, mais on trouve des adénopathies tumorales intertrachéobronchiques et latérotrachéales.

Les deux poumons sont parsemés de petits nodules de couleur jaune, de quelques millimètres de diamètre.

Surtout, on découvre à la face postérieure du coeur, une volumineuse tumeur sphérique de 5 centimètres de diamètre qui fait saillie sur le péricarde externe ; le péricarde séreux est symphysé en regard.

Après ouverture des cavités auriculaires, on s'aperçoit que cette tumeur siège dans la paroi postérieure du myocarde auriculaire, empiétant sur le toît et la partie haute du septum interauriculaire à cheval sur les 2 oreillettes. A la coupe, elle contient une substance jaunâtre de consistance ferme.

Les cavités cardiaques sont normales.

B.- Les autres viscères.

Le foie pèse 2.500 grammes. Une nécrose cancéreuse évide le lobe droit.

Cerveau, rate, reins, sont normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Les innombrables nodules pulmonaires répondent à de petits foyers néoplasiques, tous situés à l'intérieur des branches et des ramifications de l' artére pulmonaire.

Les vaisseaux qui contiennent ces boyaux tumoraux ont une paroi amenuisée.

Du point de vue histologique, il s'agit d'un épithéliuma à cellules acidophiles, tassées les unes contre les autres, de forme polygonales.

La caractéristique essentielle de cette tumeur est de comporter au niveau d'un grand nombre de cellules, des enclaves lipidiques nettes.

Une telle structure histologique, et le siège intra artériel des métastases, obligent à penser qu'on est en présence des métastases d'un hépatome.

La tumeur cardiaque est le siège d'une nécrose et d'une autolyse cadavérique qui rendent son identification impossible - Seules quelques plages périphériques sont encore figurées, et la tumeur a, dans ces régions, des caractères histologiques superposables à ceux que l'on trouve dans le poumon.

EN RESUME :

Il s'agit d'un patient âgé de 58 ans, décédé après une brève évolution de deux mois, du fait d'un volumineux hépatome malin avec métastases pulmonaires, ganglionnaires, médiastinales et cardiaque, celle-ci unique, sous l'aspect d'un volumineux nodule tumoral enchâssé dans le myocarde de la paroi postérieure, du toît des 2 oreillettes, et de la partie haute du septum interauriculaire.

Certains faits sont à préciser :

1°- Ce sont les manifestations pleuropulmonaires bruyantes, caractérisées par une pleurésie hémorragique et une dissémination nodulaire bilatérale, qui ont amené l'hospitalisation dans le service du Professeur BARIETY où fut posé le diagnostic de cancer secondaire du poumon.

2°- L'atteinte cardiaque fut une découverte anatomique. En effet, rien ne permettait vraiment d'y penser, tant sur le plan clinique, que radiologique ou électrique.

Rétrospectivement, deux faits sont peut-être à noter :

- L'existence d'une tachycardie régulière à 110 chez un patient non fébrile.

- Les accès de cyanose du visage et de la partie supérieure du thorax au moment des efforts permettent de se demander si la volumineuse tumeur auriculaire, au contact de la veine cave supérieure, était responsable d'une compression intermittente de son orifice.

HISTORIQUE ET REVUE D'ENSEMBLE.

La possibilité du développement d'un processus tumoral dans le coeur parut longtemps inconcevable : telle était l'opinion de de SENAC (1.783),et de Billard (1835) qui invoquait en particulier l'obstacle des contractions cardiaques.

Cependant, au cours de cette même année 1835, ALBERS fut le premier à publier une observation authentique de tumeur bénigne. Mais c'est BODENHEIMER, de Berne, qui en 1865 publia la première observation probante d'un sarcome, avec autopsie complète et examen histologique détaillé.

La première revue importante de la littérature concernant 45 sarcomes primaires, a été effectuée par YATER en 1931 ; et toujours dans le cadre des sarcomes primaires, le premier diagnostic clinique a été fait par POPP (1932) en Allemagne, puis par BARNES et coll. (1934) aux Etats Unis.

Mais, pendant longtemps, les tumeurs du coeur ont fait surtout l'objet d'études statistiques et anatomopathologiques, le problème du diagnostic clinique, qui semblait pratiquement insoluble, suscitait un intérêt d'autant plus restreint qu'aucune mesure thérapeutique efficace ne pouvait sanctionner la découverte d'une tumeur, bénigne ou maligne.

C'est en 1945 que MAHAIM, pressentant les possibilités chirurgicales futures, publia une importante monographie sur les tumeurs bénignes et malignes du coeur et du péricarde, en insistant essentiellement sur les données cliniques et les problèmes diagnostiques.

Par la suite une étude d'ensemble assez complète, anatomique, clinique, électrocardiographique, radiologique, a été reprise par de nombreux auteurs à propos d'observations de divers types de tumeurs ; citons SHELBURNE (1948), PRICHARD (1951), DIMMETTE (1950), FRIEDLANDER et coll. (1950), DE LOACH et HAYNES (1953), BISEL et coll. (1953), BURNETT et SHIMKIN (1954), GOUDIE (1955), HURST et COOPER (1955), RABENS et coll. (1957).

Certains ont insisté plus particulièrement sur les données de l'angiocardiographie : FACQUET et coll. (1949), DE CARLO et LINQUIST (1950), BAYER et coll. (1954), HURST et COOPER, GOLDBERG et STEINBERG, CHENG et SUTTON (1955), LEGRAND et coll. (1958),

et du cathétérisme : LIKOFF, BAYER et coll. (1954), WYSS et coll. (1956).

Les problèmes diagnostics ont été discutés par SEGERS et DELATTE (1951).

Le cas particulier des tumeurs de l'enfant et de leur diagnostic a été étudié par ROBERTS et SEAL (1951), LONGINO et MEECKER (1953), ENGLE et GLENN (1955) ; SCANNEL et GRILLO (1958) rapportent en outre le cas d'un fibrosarcomme chez un enfant de sept ans, opéré avec succès.

Certains se sont attachés à l'étude de l'envahissement cardiaque par :

- Le mélanome malin : SCOTT et GARVIN, MORAGUES (193 9), LEFKOVITS (1948), RITZ (1949), DIMMETTE (1950), MINVIELLE (1953), BISEL et coll. (1954), BURNETT et SHIMKIN (1954).

- Les leucémies, dont les infiltrations cardiaques ont été signalées dès 1871 par VIRCHOW.
  Celles ci ont fait l'objet d'études anatomiques : WINTROBE et MITCHELL (1940), KIRSHBAUM et PREUSS (1943), d'études cliniques : BISEL et coll.(1953), FAIVRE et coll. (1955), LARCAN, dans sa thèse de 1957 qui comporte une étude détaillée des manifestations cardiaques au cours des hémopathies ; les péricardites leucémiques ont été étudiées par WENDKOS (1941), FRIEDMAN et SILVERMAN (1950) FAIVRE et coll. (1957).

  Les manifestations électrocardiographiques, et en particulier les troubles du rythme, ont été passés en revue par ARONSON et LEROY (1947), BLOTNER et SOSSMAN (1944), DRESDALE et coll. (1949), SUAREZ et coll. (1946), GIRAUD et coll. (1957).

- Le cancer bronchopulmonaire, dont l'étude de l'envahissement cardiaque a été faite par KOELLA (1943), PEARSON,

FISHER (1948), TROCME et CARRE (1950), PAULL et coll. (1953), ces derniers ayant publié une observation démonstrative de troubles rythmiques engendrés par une tumeur médiastinale en dehors de tout envahissement du coeur.

Mais il convient surtout de citer l'importante étude clinique de LEGRAND et coll. (1958), portant sur plus de 200 cancers bronchiques.

- L'étude de l'atteinte cardiaque dans les lymphomatoses malignes, en particulier les sarcomes réticulaires et lymphatiques, a été faite par PILCHER (1950), NABARRO (1953), HURST et COOPER (1955).

Il ne s'agit là bien sûr que d'une revue brève et necessairement incomplète où ont été surtout mentionnées celles des publications consultées qui comportaient une étude importante, détaillée ou originale, des types de tumeurs qui s'accompagnent avec une particulière fréquence d'un envahissement tumoral du coeur.

LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES.

Est considérée comme tumeur maligne primaire du coeur, toute tumeur sarcomateuse qui atteint cet organe de façon exclusive ou prédominante.

En fait, on conçoit combien il peut être difficile, voire arbitraire, d'affirmer, même après un examen anatomique complet, l'origine cardiaque primitive d'un sarcome, c'est à dire d'une tumeur maligne du tissu mésenchymateux largement répandu dans l'organisme . Un tel diagnostic ne semble justifié que dans le cas d'une atteinte apparemment exclusive du coeur (observ. I).

Même en admettant comme certains auteurs (KAUFMAN et COHEN) qu'en présence d'autres localisations, l'atteinte largement prédominante du coeur est un argument de valeur, on peut se demander si l'existence de métastases nombreuses et lointaines ne doit pas faire douter de l'origine réellement primaire de la tumeur du coeur en ce qui concerne un certain nombre d'observations.

I. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE

S'il est relativement aisé de reconnaître la nature sarcomateuse d'une tumeur, en préciser avec certitude le type histologique est souvent difficile, parfois même impossible du fait d'un aspect fréquemment pléomorphique et dédifférencié.

A cette difficulté d'une interprétation basée uniquement sur des critères morphologiques, s'ajoute un manque d'unité dans la terminologie selon les auteurs et les pays.

Ceci explique que la classification soit variable d'un auteur à l'autre ; celle qui est mentionnée içi ne peut avoir qu'une valeur d'indication.

De nombreux auteurs (MAHAIM, PRICHARD, KAUFMAN et coll.) distinguent essentiellement 3 groupes de sarcomes.

GROUPE I

dont la variété la plus fréquente est le sarcome fibroblastique. Dans ce groupe, les auteurs rangent aussi le fibromyxosarcome et le myxosarcome. Quant au leiomyosarcome, qui prendrait naissance à partir des media artérielles, il est exceptionnel.

GROUPE II

des sarcomes à cellules libres : lymphosarcome, réticulosarcome, sarcomes à cellules polymorphes et à cellules souches.

GROUPE III.

des sarcomes développés à partir des vaisseaux et du muscle strié : angiosarcome, haemangioendothéliosarcome, rhabdomyosarcome.

II. FREQUENCE.

a.- Fréquence d'ensemble.

Tous les auteurs s'accordent sur un point : les tumeurs primitives en général, sont rares. Le pourcentage exprimé par rapport au nombre d'autopsies varie entre 0,0017 % (statistique de l'American Medical Association sur 480.331 autopsies effectuées entre 1938 et 1942) et 0,037 % (Donzelot 1941). Les tumeurs primitives malignes représentent 35 à 40 % de la totalité des tumeurs primitives. On peut en dénombrer actuellement 146.

b.- Selon l'âge.

L'âge minimum est de trois mois.

L'âge maximum, de 84 ans.

Les trois quarts des tumeurs surviennent entre 20 et 60

ans. Il faut souligner leur extrême rareté chez l'enfant : Il semble que SCANNEL et GRILLO (1958) en aient décrit le quinquième cas.

c.- En fonction de la variété histologique.

La difficulté fréquente du diagnostic histologique a déjà été soulignée, ainsi que la variété extrême des dénominations employées. C'est dire, par voie de conséquence, combien il est difficile de prétendre établir une statistique rigoureuse.

Plutôt que de chercher à grouper les chiffres obtenus par différents auteurs, il a semblé préférable de se référer au tableau de BRUCKER et GLASSY (1955) auquel ont été ajoutés les cas de tumeurs malignes recueillis jusqu'en 1958 (Tableau I). Ce tableau groupe ainsi les tumeurs malignes primitives observées de 1947 à 1958, les cas antérieurs à 1947 ont été rassemblés par MAHAIM (1945), puis WHORTON (1949).

Les résultats obtenus d'après 58 cas sont un peu différents de ceux de MAHAIM, WHORTON, PRICHARD, qui insistent surtout sur la relative fréquence des fibrosarcomes.

Le tableau I permet de constater la plus grande fréquence des angiosarcomes et des rhabdomyosarcomes :

Angiosarcomes	28 %	Myxosarcomes	5 %
RHABDOMYOSARCOMES	20 %	Neurosarcomes	3 %
Fibrosarcomes	16 %	Sarc.à cell.rondes	2 %
Réticulosarcomes	14 %	Leiomyosarcomes	1 à 2 %
Sarc.à cell.polymorphes	5 %		

III. LES ASPECTS MACROSCOPIQUES.

A.- L'oreillette droite est le plus fréquemment envahie.

- Pour MAHAIM, elle l'est 42 fois sur 87 cas de sarcome primaire du coeur

- Pour FRIEDBERG, elle l'est dans 50 % des cas.

- D'après les 58 cas du tableau II :

Oreillette droite	31 fois	55 %
Oreillette gauche.....	19 fois	34 %
Ventricule gauche.....	10 fois	18 %
Ventricule droit	21 fois	37,5 %
Septum interauriculaire..	9 fois	16 %
Septum interventriculaire	4 fois	7 %

Le péricarde, est fréquemment atteint :

Hémopéricarde	18 fois	32 %
Infiltration tumorale évidente..	16 fois	28 %
Epanchement à liquide citrin....	6 fois	10 %

B.- LA tumeur :

- de taille variable, parfois difficile à définir du fait d'une infiltration pariétale diffuse, elle peut être très importante ; on peut citer des cas, exceptionnels il est vrai, où le poids atteignait des chiffres considérables :

2.700 grammes (Newman)
2.100 grammes (FRIEDLANDER et coll)
7.800 grammes (GAITAN YANGUAS)

- Ses aspects sont divers :

Le sarcome auriculaire est souvent une tumeur papillaire (obs. I), irrégulière, ferme, de couleur grise, jaunâtre ou rouge sombre ; parfois globuleuse, à surface lisse ; souvent hémorragique à la coupe.

Elle peut remplir la quasi totalité de la cavité auriculaire, et se projeter dans le ventricule au travers de l'orifice auriculoventriculaire plus ou moins obstrué : éventualité particulièrement fréquente, lorsque le sarcome prend une forme polypeuse (20 % des cas environ), pédiculée,

Parfois existe un essaimage de nodules péritumoraux implantés sur les parois, pouvant envahir les vaisseaus de la base du coeur.

La tumeur a parfois un aspect différent :

- soit qu'il s'agisse, ainsi que le décrit PRICHARD, d'un myxosarcome, substance gélatineuse pouvant combler le ventricule droit, l'artère pulmonaire et ses branches ;

- soit qu'il y ait une infiltration massive et destructrice des ibres myocardiques, avec parfois saillie nodulaire sous l'épicarde et l'endocarde, épaississement des parois et du septum, parfois considérable, pouvant atteindre 3 à 4 cms (KAUFMAN et coll.), (obs. I).
  Cette tumeur envahissante peut obstruer :

  - Les artères coronaires (COURTOY et POTVLIEGE, ENGLE et GLENN).
  - Les veines pulmonaires (BRUCKER et GLASSY) (obs. I).
  - Et avec une particulière fréquence, les veines caves, notemment la veine cave supérieure (obs. I) (20 % des cas de tumeurs primaires).

C.- Le péricarde peut contenir un épanchement clair ou sanguin ; les séreuses peuvent être normales, lisses, luisantes, ou être le siège d'une infiltration tumorale avec épaississement, adhérences, disparition plus ou moins complète de la cavité péricardique (obs. I), où peut persister encore par endroits, du sang mêlé de caillots.

D.- Les valves sont rarement envahies.

IV. LES METASTASES.

D'après le tableau II, on les retrouve dans 57 % des cas. La fréquence, exprimée en pourcentage, pour chaque organe, est la suivante :

Poumons	45 %	Foie	10 %
Péricarde	28 %	Surrénales	7 %
Ganglions médiastinaux	17 %	Reins et rate	5 %
Plèvre	16 %	Vertèbres	3,5 %

En fait, l'existence même de ces localisations, surtout quand elles sont diffuses, lointaines, pose le problème de l'origine cardiaque primaire de certaines tumeurs dites primitives.

Quand celles-ci ont largement diffusé et que leur type histologique est tel qu'elles pourraient avoir pris naissance dans n'importe quel organe, il semble bien hazardeux d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur primitive du coeur.

Lorsque l'on considère les observations mentionnées dans le tableau II, on peut émettre un doute sur l'origine cardiaque primitive des cas suivants :

- cas n° 3 (Sarcome à cellules polymorphes)
  Petits nodules de la paroi postérieure de l'oreillette gauche, et nombreuses tumeurs du duodénum, du jéjunum, et du colon ascendant.

- cas n°4 (réticulo-sarcome)
  nombreuses métastases nodulaires des poumons, plèvres, ganglions médiastinaux, intestin grêle, diaphragme, reins.

- cas n° 11 (angiosarcome) : extrême diffusion tumorale.

- cas n° 16 (myosarcome)
  énorme tumeur médiastinale de 2.100 grammes, envahissant les cavités cardiaques, avec multiples nodules métastatiques du myocarde, métastases iliaques et vertébrales.

- cas n° 24 (neurosarcome)
  tumeur médiastinale volumineuse envahissant le péricarde, la base du coeur, les gros vaisseaux.

- cas n° 25 (fibrosarcome)
  avec métastases très diffuses : iliaques, fémorales, hépatiques, rénales, pulmonaires, ganglionnaires, L'argument, non décisif, en faveur d'une tumeur primaire du coeur, était que la tumeur de l'oreillette gauche était la plus volumineuse.

- cas n° 39, où l'auteur hésite entre un angioendothéliosarcome, et un mésothéliome malin ; d'après la description, il peut aussi bien s'agir d'une tumeur primaire du péricarde.

- cas n° 44 (neurosarcome)
  énorme tumeur médiastinale, pesant 7.800 grammes, emplissant tout l'hémithorax gauche, le péricarde, comprimant les parois du coeur, avec occlusion des oreillettes, et envahissement de la paroi ventriculaire, du septum, des gros vaisseaux .Il peut aussi bien s'agir d'un sarcome du médiastin postérieur propagé au coeur.

- cas n° 48 (rhabdomyosarcome)
  diffusion extrême aux plèvres, poumons, thyroïde, thymus, glandes mammaires, mésentère, os, surrénales, utérus.

  Le tissu néoplasique était, histologiquement, le siège d'un pléomorphisme cellulaire important, avec abondance de cellules rondes et de cellules fusiformes ; le diagnostic de rhabdomyosarcome a été porté sur la présence de quelques cellules striées.

LES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES.

I.- GENERALITES.

Leur fréquence, infiniment plus grande que celle des tumeurs primaires (20 à 40 fois plus pour PRICHARD), a été étudiée en 3 tableaux distincts :

- Tableau III = fréquence des tumeurs malignes secondaires par rapport au nombre d'autopsies.

- Tableau IV = fréquence par rapport au nombre de cancers autopsiés.

- Tableau V = fréquence de l'envahissement cardiaque en fonction du siège ou de la nature du processus néoplasique.

1°- Les chiffres des tableaux III et IV varient sensiblement d'un auteur à l'autre ; ces différences statistiques appellent quelques commentaires :

a.- Le pourcentage des tumeurs secondaires du coeur par rapport au nombre d'autopsies dépend naturellement du nombre de cancers contenus dans un lot considéré; il est bien évident que la proportion de tumeurs secondaires du coeur sera d'autant plus forte que le nombre de cancers sera plus grand.

b.- Il a été longtemps classique de souligner la rareté des tumeurs secondaires du coeur en comparaison avec le nombre de cancers autopsiés et la fréquence des autres métastases ; une courte mention sera faite des théories invoquées pour tenter d'expliquer un fait qui semblait aussi indiscutable que paradoxal :

- L'étape torrentielle ventriculaire s'opposant à la greffe des cellules néoplasiques sur l'endocarde.
- le filtre pulmonaire, où la circulation ralentie dans les mailles innombrables des capillaires, favorise l'implantation cancéreuse et fixe la plupart des cellules néoplasiques.
- Les contractions intenses et permanentes du myocarde.
- Les incompatibilités métaboliques, d'ailleurs discutables, du muscle strié et du tissu néoplasique.
- La rareté des connections lymphatiques.

En fait, cette rareté n'est qu'apparente. Il n'est que de considérer les chiffres de ces dernières années, où l'intérêt pour les tumeurs du coeur s'est accru, où leur recherche est devenue systématique, minutieuse, macroscopique et histologique, pour se rendre compte qu'actuellement la découverte d'un envahissement tumoral du coeur à l'autopsie d'un cancéreux est une éventualité fréquente, presque banale.

c.- Mais, s'il est reconnu que l'envahissement cardiaque, métastatique ou de voisinage, est beaucoup moins rare qu'on ne le pensait autrefois, sa fréquence au cours de ces dernières années varie du simple au double selon les auteurs, et certains résultats semblent excessifs. Deux causes peuvent, au moins dans une certaine mesure, expliquer ces divergences et imposer un correctif:

1°- La durée d'évolution du processus néoplasique primitif et, partant, la diffusion plus ou moins grande des métastases.

2°- Mais surtout, le type du processus néoplasique. Ainsi, dans le tableau IV, le plus fort pourcentage (21 %) obtenu par BISEL et coll., concerne 500 tumeurs malignes, dont 124 leucémies ; celles-ci s'accompagnant de localisations cardiaques dans une proportion non négligeable de cas.

d.- En moyenne, on peut considérer que la fréquence des localisations cardiaques par rapport au nombre des cancers, varie entre 10 et 15 % (LEGAL et ROUILLARD, GOUDIE DE LOACH et HAYNES). Pour les seules tumeurs viscérales, BURNETT et SHIMKIN donnent le chiffre de 15 % ; BISEL et coll., 12 %.

2°- La quasi totalité des tumeurs, quelqu'en soit le siège, peut atteindre le coeur. Mais la fréquence de cette atteinte varie notablement avec le type de la tumeur. Le tableau V donne une idée d'ensemble de ces fréquences respectives. Il n'a été choisi qu'à titre d'exemple, car les statistiques sont nombreuses, et non toujours superposables. Certains cancers, mis en vedette par l'un, sont ignorés par d'autres. Il est cependant possible de trouver un accord sur la fréquence avec laquelle certains types de tumeurs envahissent le coeur ; citons :

- Le cancer de l'oesophage, de la thyroïde, de l'appareil génito-urinaire.

- Mais avant tout, et de loin les plus importants :

  - Le cancer bronchopulmonaire (25 à 30 % d'atteintes cardiaques pour DE LOACH Et HAYNES).

  - Le cancer du sein (25 % pour DE LOACH & HAYNES)

  - Le mélanome malin (50 % pour SCOTT et GARVIN, 60 % pour BISEL et coll., 48 % pour BURNETT et SHIMKIN)

  - Les leucémies (29 % pour BURNETT et SHIMKIN, 44 % pour BISEL et coll.).
  - Les sarcomes lymphatiques et réticulaires (40 % pour DE LOACH et HAYNES).

- A l'opposé, la rareté de l'envahissement cardiaque dans la maladie de HODGKIN est soulignée par tous les auteurs : SCOTT et GARVIN (1939) ; VIETA et CRAVER (1941) ne trouvent aucune invasion du coeur sur 51 autopsies de HODGKIN avec 88 % d'invasion thoracique ; JUSTIN-BESANCON et coll. (1952) signalent 1 cas sur 110 maladies de HODGKIN. On ne retrouve guère qu'une vingtaine d'observations où l'envahissement cardiaque est certain.

II.- LES ASPECTS MACROSCOPIQUES.

1°- Pour exprimer la fréquence en fonction du côté et des cavités du coeur intéressées par la tumeur, voici quelques statistiques portant sur un nombre suffisamment important de cas :

a.- Fréquence prédominante pour le coeur droit

DE LOACH et HAYNES (137 cas)

coeur droit	118 fois
coeur gauche	107 fois

PRICHARD (100 cas)

les 2 côtés	38 fois
coeur droit	34 fois
coeur gauche	14 fois
atteinte prédominante à droite	6 fois
septum	6 fois
apex	2 fois

b.- Fréquence prédominante pour le coeur gauche.

BURNETT et SHIMKIN

coeur gauche	50 % des cas
coeur droit	25 % des cas

GOUDIE (43 cas)

coeur gauche	16 fois
coeur droit	12 fois
les 2 côtés	15 fois

des résultats statistiques identiques sont obtenus par SCOTT et GARVIN, HERBUT et MAISEL, BURKE, WILLIS, BISEL et coll.

c.- La grande majorité des auteurs admet que l'atteinte des ventricules est un peu plus fréquente que celle des oreillettes (SCOTT et GARVIN, BURNETT et SHIMKIN, DE LOACH et HAYNES, GOUDIE, BURKE et coll., BISEL et coll.).

d.- La tunique le plus souvent envahie est le myocarde.

L'endocarde pariétal ou valvulaire, par contre, n'est que rarement atteint.

La participation péricardique, sous l'aspect d'un envahissement tumoral évident, ou d'un épanchement citrin, purulent, hémorragique, est présente dans 25 % des cas (SCOTT et GARVIN) à 27 % des cas (BISEL et coll.).

Ainsi, l'atteinte prédominante du coeur droit est une notion bien classique. Cependant, de nombreux auteurs tendent au moins à considérer qu'il n'y a pas de prédilection évidente pour un côté du coeur.

PRICHARD lui même, allant à l'encontre de ses propres résultats statistiques, estime que les métastases doivent être fonction de l'importance de la circulation artérielle, c'est à dire de la masse musculaire ; qu'en conséquence, le ventricule gauche doit recevoir une alimentation néoplasique beaucoup plus riche que le ventricule droit, et que la prédilection classique pour le coeur droit n'est peut- être pas réelle.

2°- L'envahissement néoplasique du coeur a des aspects très variés :

- Dès l'ouverture du thorax, il peut être évident lorsqu' une énorme tumeur thoracique ne forme plus avec le coeur qu'un bloc néoplasique qui envahit le péricarde, effondre les parois, comble les cavités.(obs. II)

- Parfois au contraire, le coeur est d'apparence normale, et une recherche systématique de la tumeur en raison d'un contexte clinique évoquateur necessitera un examen macroscopique, voire microscopique minutieux, qui pourra mettre en évidence une dissémination néoplasique miliaire, avec parfois présence d'embols cancéreux dans la lumière des artérioles coronaires.

- Entre ces cas extrêmes se voient tous les degrès. Pour la clarté de l'exposé, on distingue shématiquement l'envahissement épicardique, mural, cavitaire.

a.- L'atteinte de l'épicarde.

Elle est parfois évidente, bosselant la surface du coeur (obs. III)

Le péricarde peut-être modifié :
- soit par un épanchement citrin (obs.II, III et V), hémorragique (60 %) ou purulent.
- soit par une symphyse néoplasique ou fibreuse, avec disparition de la cavité péricardique, et épaississement parfois considérable des séreuses.
- soit qu'il existe une plage limitée, blanc grisâtre, ferme, épaisse, témoin d'une atteinte tumorale localisée (obs. VI).

Enfin, mais rarement, il y aura l'évidence d'une lymphangite cancéreuse, sous l'aspect de volumineux cordons blanchâtres et noueux à la surface du coeur.

b.- L'envahissement mural

apparaît le plus souvent sous l'aspect de nodules (obs. V) fermes, blancs, de taille et de nombre variable (parfois unique: obs. VI).

L'infiltration tumorale peut être diffuse, massive, sous l'aspect d'un tissu blanchâtre, compact, détruisant et remplaçant en partie ou en totalité le muscle cardiaque ; bosselant l'épicarde et l'endocarde, épaississant les parois et le septum (obs. II et III).

Cette diffusion, souvent témoin d'une infiltration leucémique (obs. III), peut résulter d'une confluence nodulaire.

c.- Enfin, l'exploration des cavités peut mettre en évidence :

1- Une tumeur bourgeonnante volumineuse, parfois hémorragique, en chou-fleur à large base d'implantation, obstruant partiellement ou totalement la cavité (obs.II & 4).

2- Un polype essentiellement auriculaire, pouvant s'engager dans le ventricule sous jacent.

3- Parfois, mais plus rarement, l'aspect peut évoquer une endocardite bactérienne végétante, avec un essaim de petites végétations saillantes, villeuses, parfois coraliforme, molles, siégant sur l'endocarde pariétal, parfois sur les valvules, ou engagées dans les cordages et les muscles papillaires.

Même histologiquement, la ressemblance peut être frappante ; dès 1923, RIST et ROLLAND en ont donné une excellente description :

- Disparition de l'endocarde sous jacent
- Végétation constituée : en surface, d'un réticulum fibrinoleucocytaire englobant dans ses mailles des amas irréguliers de cellules néoplasiques, et dans ses couches profondes,d'un tissu conjonctivovasculaire.
- Lésions inflammatoires sous endocardiques, avec nappes hémorragiques, infiltrations leucocytaires et néocapillaires pénétrant dans la végétation.
- Les boyaux néoplasiques envahissent le sous endocarde et s'étendent dans les espaces conjonctivo vasculaires des valvules et du myocarde, entre les fibres myocardiques.

III. LE MECANISME DE L'ENVAHISSEMENT NEOPLASIQUE

L'envahissement néoplasique du coeur relève essentiellement de quatre mécanismes : L'invasion par contiguité, par voie lymphatique, par thrombose néoplasique, par voie sanguine, métastatique.

Chaque mécanisme pouvant être seul en jeu ou associé à d'autres.

a.- L'envahissement par contiguité.

C'est une modalité fréquente pour les tumeurs intrathoraciques et médiastinales : cancer bronchopulmonaire, cancer de l'oesophage, sarcome du médiastin.

Il y a agression progressive des différentes tuniques du coeur, avec atteinte initiale du péricarde, destruction et remplacement d'une partie du myocarde par la tumeur, obstruction cavitaire plus ou moins importante, surtout auriculaire.

b.- L'envahissement par thrombose néoplasique

Connu depuis longtemps, décrit successivement en France par COYNE et TROISIER (1871), PILLIET (1888), AUBERTIN (1905), BERGERET (1913), CARNOT et LAMBLING (1928), et plus récemment par MAHAIM (1945).

C'est une forme particulière et relativement fréquente d'envahissement cardiaque à partir d'une tumeur parfois lointaine. Une thrombose veineuse, enserrant dans ses mailles des cellules cancéreuses, se forme au contact d'une tumeur primitive, et gagne de proche en proche tout le long du trajet veineux, pour atteindre finalement l'oreillette, parfois aussi le ventricule.

- Il s'agit rarement d'une thrombose veineuse pulmonaire, envahissant l'areillette gauche, développée au contact d'une tumeur primaire ou métastatique du poumon ; les lésions intravasculaires pulmonaires peuvent être telles que la tumeur pulmonaire et la tumeur cardiaque résultantes ne font plus qu'un seul bloc.

- Bien plus souvent, il s'agit d'un envahissement du coeur droit par une thrombose néoplasique extensive de la veine cave inférieure. Le siège de la tumeur responsable est variable, parfois lointain. MAHAIM a retrouvé :

  - Un cancer du rein (29 cas)
  - Un cancer de la thyroïde (8 cas)
  - Un cancer du testicule (6 cas)
  - Un cancer du foie (6 cas)

- Enfin, un caractère assez particulier de cette thrombose maligne intraauriculaire droite et gauche est de prendre volontiers un aspect polypeux

c.- L'envahissement par voie lymphatique.

- On ne fera que citer le cas, fréquent cependant, où les cellules néoplasiques, transportées dans le courant lymphatique du canal thoracique, se déverse dans le sang de la veine cave supérieure, car il s'agit içi en fin de compte de métastases sanguines.

- Plus particulier, bien que plus rare, est l'envahissement néoplasique de proche en proche, à contre courant, à partir d'une tumeur de voisinage et par le relais des ganglions médiastinaux, des lymphatiques venant du coeur.

d.- L'envahissement métastatique du coeur. La voie sanguine. (mécanisme exclusif pour les observations III, V et VI ; au moins partiel pour les observations II et IV).

Les cellules cancéreuses, emportées par le courant sanguin, peuvent se fixer sur le coeur de deux façons différentes :

1- L'éventualité la plus fréquente, non seulement dans ce cadre, mais aussi lorsque l'on considère tous les modes d'envahissement cardiaque, et l'éssaimage néoplasique par les vaisseaux coronaires sous forme de nodules disséminés dans le myocarde.

La notion classique d'atteinte prédominante du coeur droit a déjà été mentionnée ; notion que KRETZ avait cherchée à étayer en démontrant que 75 % du flux artériel coronaire retourne au ventricule droit par les veines coronaires et les veines de Thebesius, et qu'ainsi les cellules tumorales avaient plus de chances de se fixer sur le coeur droit. En fait, on a déjà dit combien cette notion est contestable, tout en admettant que l'atteinte du ventricule gauche est moins fréquente que ne le comporterait l'importance de sa masse musculaire et de sa vascularisation.

2- L'autre modalité, à vrai dire très rare, est l'implantation endocardique.

En 1950, COLLER, INKLEY et MORAGUES en ont rassemblé 9 cas dans la littérature ; le 1er cas ayant été rapporté vraisemblablement par HEKTOEN en 1893, dans une observation d'ostéosarcome du tibia.

- Dans 5 cas, il s'agissait exclusivement d'implantation tricuspidienne et de l'endocarde du ventricule droit (HANFIELD et JONES, KANTHACK et PIGG, MORGAN, RIST et ROLLAND - 1923 -, NICHOLLS - 1927 -). Un tel mécanisme n'est peut être pas à exclure dans le cas de l'observation IV.
- L'endocarde des cavités gauches était intéressé de façon exclusive ou non dans les observations de :

  BECK et THATCHER = implantation mitrale à partir d'un sarcome primaire de l'oreillette gauche.

  RITCHIE = implantation sur les sigmoïdes aortiques.

  COLLER et coll., en 1950 = implantation tricuspidienne et mitrale dans un cas de cancer bronchique avec métastases multiples.

- COHEN, PERRY et EVANS ont rapporté en 1955 deux cas d'implantation mitrale, dont une fois avec implantation valvulaire aortique associée.

LA SEMEIOLOGIE DES TUMEURS MALIGNES DU COEUR.

Aucun des signes et des symptômes que l'on peut observer, isolés ou associés, n'est spécifique ; le fait qu'ils sont généralement témoins de causes infiniment plus fréquentes explique la difficulté du diagnostic.

Souvent totalement silencieuse, l'atteinte cardiaque tumorale sera une surprise d'autopsie. (49 % des cas de tumeurs secondaires pour BURNETT et coll., 64 % des cas pour BISEL et coll.)

Parfois cependant, on peut légitimement penser à une tumeur du coeur, et parfois l'affirmer.

La fréquence des différents symptômes et des signes cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, a été établie d'après l'analyse de 69 observations détaillées, dont 63 recueillies dans la littérature, et six observations personnelles. Sur un total de 69 cas, 46 sont des tumeurs malignes secondaires. Cette fréquence, exprimée en pourcentage, est indiquée dans les tableaux VI à X. Certains signes ou symptômes, signalés par certains auteurs, mais non retrouvés dans la revue des 69 cas, sont cependant mentionnés.

I.- LA SYMPTOMATOLOGIE

1°- Le Syndrome de la veine cave supérieure.

a.- Sa fréquence est notable ; il est observé dans 10 % des cas de tumeurs malignes en général, et dans 20 % des cas de tumeurs malignes primaires (tableau VIII) (obs. I et VI).

b.- Il est caractérisé par :

- Un oedème, d'abord discret, localisé au visage et aux paupières; puis évident, atteignant la partie antéro supérieure du thorax, la base du cou, la

face, parfois les membres supérieurs. (obs. I). Il est souvent à l'origine de céphalées, vertiges, troubles de la vue, somnolence.

- Une turgescence jugulaire, augmentée par la toux et les efforts.

- La pression veineuse est augmentée aux membres supérieurs et des deux côtés (ce qui élimine une compression d'un tronc veineux innominé). Cette augmentation est souvent importante (36 cms d'eau dans l'observation I). La pression veineuse aux membres inférieurs est normale ou augmentée dans de moindres proportions (obs. I).

- La vitesse circulatoire, mesurée après injection intraveineuse au pli du coude, de dehydrocholate de soude, est ralentie, et ceci quelque soit le côté de l'injection.

- La cyanose, est fréquente (obs. I et II), mais souvent discrète, localisée au visage et au front, accrue par les efforts.

- La circulation veineuse collatérale superficielle est inconstante ou souvent fruste; parfois au contraire, évidente, thoracoabdominale à prédominance thoracique supérieure, et cervico scapulaire ; elle peut être associée à des varicosités basothoraciques en ceinture (obs. I).

2°- Le syndrome de la veine cave inférieure.

Observé dans 4% des cas (tableau VIII) ; il réalise le tableau décrit par PICK, avec hépatomégalie, ascite, oedème plus ou moins important des membres inférieurs, circulation veineuse collatérale superficielle, latéro-abdominale et latérothoracique inférieure. Lorsque ce syndrome est isolé, les veines jugulaires ont un aspect normal, et la pression veineuse aux membres supérieurs n'est pas augmentée.

Il peut relever d'une obstruction tumorale de l'oreillette droite (il en était ainsi dans les trois cas observés), d'une thrombose néoplasique de la veine cave inférieure ou d'une péricardite néoplasique constrictive (MAHAIM).

3°- La douleur dans les tumeurs malignes du coeur.

Observée dans 32 % des cas, (tableau VI).

a.- Il s'agit généralement d'une douleur précordiale non liée à l'effort qui, dans la quasi totalité des observations où elle existait, pouvait être légitimement mise sur le compte d'un épanchement péricardique abondant, parfois d'une péricardite adhésive.

Dans un seul cas (obs. I) existait une douleur rétrosternale d'effort d'apparition récente, chez un patient de 53 ans ayant une péricardite constrictive néoplasique; mais il convient de préciser que les artères coronaires n'ont pas été disséquées.

Enfin, on ne peut que suggérer le rôle possible dans l'apparition des douleurs précordiales, d'une compression extrinsèque ou d'un envahissement des artères coronaires par la tumeur : 2 cas sur 69, dont l'un (ENGLE et GLENN) avec compression de la coronaire gauche, et l'autre (COURTOY et coll.) avec obstruction de l'artère coronaire droite ; dans ces 2 cas, les douleurs étaient permanentes, non liées à l'effort, et dans le 2ème cas existait un hémopéricarde abondant.

b.- La douleur hépatique

présente dans 13 % des tumeurs malignes du coeur (tableau VI).

- Il s'agit généralement d'une hépatalgie d'effort, à type de pesanteur épigastrique à la marche, témoin d'une défaillance cardiaque (obs. III).

- Dans une observation de sarcome de l'oreillette droite avec occlusion intermittente de l'orifice de la veine cave inférieure, existaient de brusques accès de douleurs aigues de l'hypochondre droit, avec nausées et vomissements (COPE - 1957).

4°- La dyspnée dans les tumeurs malignes du coeur.

C'est le signe fonctionnel le plus fréquent : 62 % des cas (tableau VI)

Mais elle ne traduit pas toujours, tant s'en faut, un envahissement tumoral du coeur.

Il est un certain nombre d'observations où elle peut être légitimement expliquée par :

a.- Une atteinte tumorale primitive ou secondaire du poumon et des plèvres (18 fois sur 43).

b.- Une compression trachéale, bronchique, artérielle pulmonaire, récurentielle, par une tumeur du médiastin ou un épanchement péricardique volumineux (6 fois sur 43).

c.- Un infarctus pulmonaire par embolie tumorale ou fibrinocruorique venue du coeur droit (2 fois sur 43 existait un infarctus récent et volumineux pouvant expliquer la dyspnée).

d.- Parfois, elle est liée directement à l'envahissement tumoral du coeur ; la dyspnée ne représente alors qu'un élément du tableau clinique du poumon cardiaque (16 fois sur 43) avec

- Oedème pulmonaire subaigu
- épanchements pleuraux
- congestion bronchique, hémoptysie.

Parfois surviennent de grandes crises de suffocation, à type d'oedème aigu du poumon (1 fois sur 43), et ces signes respiratoires alarmants provoqués par la stase veineuse pulmonaire par compression ou obstruction de ces veines (AHERNE) ou des cavités gauches du coeur, alertent rapidement le patient, et forment un contraste frappant avec le caractère longtemps discret et toléré d'une stase veineuse parfois considérable en amont du coeur droit.

5°- La défaillance cardiaque

a.- Elle est considérée comme la manifestation la plus fréquente de l'envahissement tumoral du coeur (FRIEDBERG, BURNETT et SHIMKIN, GOUDIE). Sur les 69 observations analysées, on la retrouve dans 56 % des cas de tumeurs malignes du coeur en général, dont 82 % pour les tumeurs primaires, et 41 % pour les tumeurs secondaires.

b.- Le tableau clinique est bien connu avec :

- Une dyspnée, de degré variable, d'effort ou de décubitus,
- Des manifestations pleuropulmonaires du poumon cardiaque,
- une cyanose plus ou moins marquée
- des jugulaires turgescentes
- une pression veineuse augmentée aux membres supérieurs et inférieurs.
- un gros foie, parfois systolique, avec reflux hépato-jugulaire évident.
- parfois une ascite
- des oedèmes des membres inférieurs
- l'auscultation du coeur met perfois en évidence un galop (14 % des cas) ; les souffles, surtout systoliques (18 % des cas), sont souvent peu significatifs

c.- Les causes :

Il est possible d'invoquer, au moins dans la plupart des cas :

1- Une compression du coeur par un épanchement péricardique à constitution progressive, bien que celui-ci puisse ne jouer qu'un rôle accessoire lorsque coexiste une obstruction tumorale des cavités droites : la ponction évacuatrice du péricarde n'entraîne alors aucune amélioration des symptômes et des signes (LUBSCHITZ).

2- Une obstruction tumorale des cavités droites, dont on vient de souligner l'importance (34 % des cas d'insuffisance cardiaque), (obs. I, II et IV).

3- Une obstruction tumorale des cavités gauches, en particulier de l'oreillette gauche (10 % des cas d'insuffisance cardiaque), avec occlusion au moins partielle de l'orifice mitral ou des orifices des veines pulmonaires.

4- Une destruction myocardique tumorale (28 % des cas d'insuffisance cardiaque), (obs. III et V).

d.- Parfois, certains caractères particuliers à cette insuffisance cardiaque ont une réelle valeur diagnostique:

- son installation rapide chez un patient jusque là bien portant et sans antécédent cardiaque (obs. I, II et III).

- l'impossibilité de découvrir une cause évidente (obs. I, II et V).

- La rapidité de son évolution et son caractère inexorable malgré le traitement, encore que celuici entraîne parfois une amélioration certaine mais transitoire (obs. I à V).

e.- Sur le plan clinique, il est généralement très difficile voire impossible, devant une stase veineuse avec gros foie, oedème des membres inférieurs, augmentation de la pression veineuse, de faire la distinction entre une défaillance cardiaque, un syndrome obstructif de l'oreillette droite, et le syndrome de PICK d'une péricardite chronique constrictive par atteinte tumorale du péricarde.(FISHER, SLATER et coll., obs I), celle ci n'excluant pas la possibilité d'un envahissement myocardique ou cavitaire associé.

Cette distinction ne pourra être faite le plus souvent qu'avec le secours de l'électrocardiographie, de la radiologie, du cathétérisme et de l'angiocardiographie.

f.- Enfin, dans le cadre de ce chapitre, mentionnons la défaillance aiguë du coeur par un épanchement volumineux, le plus souvent hémorragique, à constitution rapide ("tamponade" des auteurs anglo-saxons) ; elle est observée dans 8 % des cas (tableau VIII).

Elle est caractérisée par :

- l'apparition ou l'aggravation rapide des signes d'épanchement, avec pâleur, cyanose, douleur rétrosternale, polypnée, pouls petit et rapide, tension artérielle basse et pincée, augmentation importante du Volume du foie et pression veineuse élevée.

Chez le très jeune enfant, à ces symptômes s'ajoutent souvent des troubles digestifs et des quintes de toux accompagnées d'une cyanose intense, suivies parfois d'apnée et de choc; la dyspnée s'accompagne souvent de tirage (LONGINO et MEEKER).

- La silhouette cardiaque est très volumineuse et immobile

- L'évolution est rapide et la ponction du péricarde constitue un acte thérapeutique urgent.

- La reproduction rapide du liquide est un argument de malignité.

6°- L'insuffisance circulatoire aigüe.

- GENERALISEE, elle est la conséquence d'une chute brutale et considérable du débit cardiaque :

- par occlusion brusque et intermittente de l'orifice mitral ou tricuspidien.

- Par pause ventriculaire ou trouble du rythme soudain et de fréquence extrême, réalisant alors un syndrome d'ADAMS STOKES.

- LOCALISEE, limitée à un territoire déterminé, elle est généralement d'origine embolique

A;- Le syndrome occlusif ou "Ball-valve syndrom"

La seule observation de COPE d'une tumeur de l'oreillette droite, avec occlusion intermittente orificielle a déjà été signalée plus haut.

a.- l'obstruction brutale, complète, intermittente, de la mitrale par une tumeur maligne polypeuse de l'oreillette, souvent déclenchée par un changement de position, entraîne une série de perturbations à traduction clinique bruyante, caractérisée par une douleur rétrosternale d'effort, une suffocation suivie de syncope, avec cyanose intense du visage, des ongles, refroidissement des extrêmités, parfois disparition des bruits du coeur.

Sur ce tableau peut se greffer un accident paroxystique localisé, d'allure embolique, avec, dans le territoire atteint :

des douleurs extrêmes et subites
une disparition du pouls
des signes d'asphyxie locale

puis tout rentre dans l'ordre en quelques minutes. (MAHAIM, FRIEDBERG).

b- En contraste avec ces signes bruyants, l'occlusion intermittente tricuspidienne donne lieu à un tableau généralement moins dramatique, plus difficile à rapporter à sa véritable cause :

cyanose brusque du visage et du cou
jugulaires engorgées et pulsatiles
gros foie systolique
impression d'angoisse, de soif d'air, en l'absence de tout encombrement pulmonaire (FRIEDBERG).

B.- Les embolies

a.- Périphériques

observées dans 2 % des cas (tableau VIII)

de siège variable : cérébrales, spléniques, rénales, mésentériques, (observées une fois sur 69 observations dans un cas de myxosarcome de l'oreillette gauche rapporté par MARONDE), ou localisées aux membres,(observé une fois sur 69 observations dans un cas de cancer bronchique avec végétations cancéreuses mitrales, publié par COLLER et coll.).

Si elles surviennent chez un sujet jeune, sans antécédents cardiaques, parfois même sans aucun trouble fonctionnel actuel, elles peuvent faire évoquer la possibilité d'un polype sans préjuger de sa nature.

b.-Pulmonaires

Le diagnostic étiologique des embolies venues de l'oreillette droite est pratiquement impossible du fait de leur fréquence et de leur banalité chez un patient atteint d'une cardiopathie décompensée.

C.- Le syndrome d'ADAMS STOKES

observé dans 7 % des cas, il est caractérisé par :

- soit une obnubilation passagère,
- plus souvent une syncope brutale, courte, à l'emporte pièce. (obs. II).
- plus rarement lorsqu'elle est prolongée, elle s'accompagne de cyanose, de troubles respiratoires, de mouvements désordonnés et involontaires.

7°- Enfin, certains auteurs, dont FRIEDBERG, RABENS, CANNON et REHBACK, ont rapporté des observations où le tableau clinique évoquait une endocardite bactérienne, lorsqu'existaient :

- Une atteinte de l'état général, avec pâleur et asthénie.

- Un syndrome infectieux, avec fièvre prolongée, polynucléose modérée.

- Un certain degré d'anémie.

- Que l'attention était attiré e vers le coeur par l'existence de palpitations ou d'un souffle souvent mésocardiaque et anorganique.

  Un tel tableau peut être réalisé, entre autres, par une néoplasie ou une hémopathie maligne méconnues. Une fois le coeur envahi, que se déclenche un trouble rythmique, que la radio montre un gros coeur, et l'on portera, malgré des hémocultures en série, obstinément négatives, un diagnostic erroné que l'évolution viendra bien vite démentir.

II.- L'EXAMEN OBJECTIF DU PATIENT.

Il necessitera :

1°- Un examen cardiovasculaire systématique et minutieux, partie intégrante de toute enquête clinique. Comme il ne peut-être question içi d'énumérer toute la symptomatologie cardiaque, citons suelement quelques caractéres particuliers à certains signes :

a.- Un rythme de galop, présystolique ou protodiastolique, (14 % des cas) (obs. I, II et III).

b.- Les bruits du coeur, parfois non modifiés, souvent un peu assourdis, lointains (27 % des cas).

c.- Un frottement péricardique, peu fréquent et fugace (10 % des cas - obs. I).

d.- Les souffles, inconstants, souvent peu significatifs ; diastoliques (6 %) ou plus souvent systoliques (18 %) parfois variables d'une auscultation à l'autre, peuvent être localisés à la pointe, à la région xiphoïdienne, mésocardiaque, ou à la base. Leur signification est variable, souvent impossible à définir (anémie, insuffisance myocardique, obstruction auriculaire ou vasculaire).

e.-Un roulement diastolique, souvent localisé à la présystole, rare il est vrai (1,5 % des cas), peut être le témoin de l'obstruction de l'orificemitral ou tricuspidien par une tumeur polypeuse auriculaire.

f.- Le rythme cardiaque est variable, régulier ou non, de fréquence normale, élevée ou lente, témoin d'une interruption de la conduction auriculoventriculaire (obs. I et II).

g.- Le pouls, parfois paradoxal (4 %) témoin d'un épanchement péricardique.

H.- La tension artérielle est assez souvent basse et pincée (30 % des cas - obs. II et V)

i.- Un chiffre statistique ne peut être établi concernant la vitesse circulatoire et la pression veineuse qui ne sont pratiquement jamais mentionnées dans les observations de la littérature.

2°- Les investigations complémentaires

- Les unes, toujours indispensables, faciles et de routine.

  - Examen radiologique, scopique et graphique.
  - Examen électrocardiographique
  - examens de laboratoire

- D'autres, d'indication plus rare, de technique plus délicate, mais parfois fructueuses et imposées par la difficulté du diagnostic :

  - pneumoséreuse du péricarde.
  - pneumostratigraphie médiastinale
  - cathétérisme
  - et surtout angiocardiographie

A.- Les examens de laboratoire

a.- numération globulaire et formule sanguine peuvent parfois mettre en évidence :

- une anémie, le plus souvent modérée (présente 8 fois sur 14 observations où ces examens étaient mentionnés).

- une hyperleucocytose (présente 9 fois sur 14 observations) Dans 4 cas, il s'agissait d'une hémopathie maligne, avec, dans 3 cas, présence de formes cellulaires anormales.

b.- Une hémopathie maligne ne pourra parfois être décelée que par la ponction sternale ou la biopsie ganglionnaire (obs. III).

c.- Une augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire (6 fois sur 10 observations comportant un tel examen), est généralement le témoin d'un état subfébrile.

La fièvre est présente dans 23 % des cas de tumeurs malignes en général, et dans 35 % des cas de tumeurs malignes primaires (tableau VII).

d.- L'examen des urines peut éventuellement révéler la présence d'une mélanurie (1 fois sur 69 observations, dont 7 cas de mélanome malin).

e.- Le caractère hémorragique d'un épanchement du péricarde sera fortement suggestif d'une étiologie maligne, parfois affirmée par la découverte de cellules cancéreuses (14 % des cas d'épanchement du péricarde, d'après l'étude des 69 observations), tout en sachant que l'aspect citrin du liquide, éventualité fréquente (40 % des cas d'épanchements néoplasiques), ne saurait permettre d'éliminer une telle étiologie (obs. II et III).

f.- Par contre, les autres investigations, nombreuses en raison du caractère imprécis de l'étiologie des manifestations cardiaques, sont constamment négatives : dosage des antistreptolysines, fibrinémie, étude électrophorétique des protides, dosage du fer sériqué, réaction sérologique de déviation du complément ou d'agglutination en présence d'antigènes variés, biopsie musculaire, recherche des cellules de HARGRAVES.

B.- L'électrocardiogramme.

a.- La fréquence des manifestations électrocardiographiques.

1- fréquence des tracés perturbés d'après certains auteurs :

BISEL et coll.	35 fois sur 60	(58 %)
DE LOACH ET HAYNES	22 fois sur 38	(57 %)
BURNETT et SHIMKIN	23 fois sur 32	(71 %)

Un examen électrocardiographique a été fait dans 56 cas, sur les 69 analysés. 4 fois les tracés étaient strictement normaux ; dans tous les autres cas, il y avait au moins une anomalie même mineure.

2- La fréquence avec laquelle sont constatées les différentes modifications électrocardiographiques, est exprimée dans le tableau X. Sont le plus souvent observés :

- des modifications de ST et de T 37 % (sur 56 cas)
- un bas voltage de QRS : 34 % (sur 56 cas).
- une fibrillation auriculaire: 21 %
- une tachycardie sinusale : 23 %

b.- Analyse des modifications électrocardiographiques.

1- les troubles du rythme et de la conduction

- tachycardie sinusale - obs. VI	23 %
- fibrillation auriculaire -obs.I,IV,V.	21 %
- Flutter auriculaire	7 %
- tachycardie ventriculaire	1 à 2 %

- tachycardie supraventriculaire 1 à 2 %
- extrasystoles ventriculaires- obs.I,IV,V 9 %
- extrasystoles auriculaires 3 %
- rythme nodal 1 à 2 %

Les troubles de la conduction comportent :

- des blocs auriculoventriculaires de tous les degrès :

  allongement de PR au delà de 0,20 sec. 3 à 4 %
  bloc auriculoventriculaire 2/1 (1 cas de BLOTNER et SOSSMAN - 1944).
  période de LUCIANI WENCKEBACH 1 à 2 %
  Bloc auriculoventriculaire complet obs. I et II 12 %

- des blocs intraventriculaires

  bloc de branche droit, complet ou incomplet (obs. II et III) 10 %
  bloc de branche gauche (obs. II et V) 9 %

2- Les modifications de l'onde P.

Outre celles que comporte l'apparition d'une fibrillation auriculaire, d'un Flutter, d'extrasystoles auriculaires, il peut s'agir, bien que rarement (1 à 2 %) de déformations résultant de l'existence d'un rythme nodal, avec onde P négative en D2 et D3.

3- Les modifications du complexe ventriculaire

- Mises à part les modifications de la durée de QRS, ou du retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïdes en rapport avec un bloc de branche ou une hypertrophie ventriculaire, l'anomalie la plus fréquente est le bas voltage (34 % des cas - obs. III et V).

- Aucune anomalie de l'onde q n'a été retrouvée dans les 56 tracés. Elle a cependant été signalée par BURNETT et SHIMKIN.

- L'alternance électrique, caractérisée par une variation alternante régulière du voltage de QRS, a été signalée par DUBOIS et coll., GOUDIE, FELDMAN (1938), REISINGER (1942).

4- Les troubles de la repolarisation (37 % des cas).

- Leur type

  - les ondes T peuvent être aplaties, iso-électriques ou inversées.
  - le segment ST, quand il est modifié, est pratiquement toujours surdénivelé.

  Ainsi est souvent réalisé un aspect d'ischémie-lésion sous épicardique.

- Les dérivations où on les observe :

  - généralement, il s'agit de modifications concordantes et retrouvées en toutes dérivations.
  - parfois localisées : dans les dérivations standard et unipolaires des membres, elles peuvent n'être retrouvées qu'en D1 ou D1 D2 et en aVL. Mais elles sont constatées pratiquement de façon constante dans les dérivations précordiales.
  - l'aspect dit "en miroir", avec opposition du décalage de ST en D1 et D3, n'a pratiquement jamais été observé (FRIEDBERG).

e.- Commentaires

1.- Les perturbations électrocardiographiques engendrées parfois par l'invasion néoplasique du coeur n'ont rien de spécifique. Elles peuvent être observées au cours de cardiopathies d'autre nature infiniment plus fréquentes: Valvulaires, péricardiques, athéroscléreuses, congénitales ou autres.

Chez un cancéreux connu, ayant dépassé la cinquantaine, l'origine dégénérative, scléreuse, des anomalies électriques, doit toujours entrer en ligne de compte : la présence d'un trouble rythmique ou de la conduction ne traduit pas necessairement une atteinte tumorale du coeur.

Par contre, l'apparition soudaine d'anomalies électriques majeures chez un sujet jeune, souffrant de troubles cardiaques récents d'origine indéterminée et d'évolution rapide, doittoujours faire penser à la possibilité d'une tumeur du coeur (tel était le cas dans l'observation II d'un enfant de 13 ans).

2.- La signification des troubles électrocardiographiques

a- les troubles du rythme et de la conduction

- la tachycardie sinusale a souvent peu de signification, car elle est fréquemment observée chez des patients fébriles ; parfois cependant, elle peut être suggestive, lorsqu'elle est isolée et inexpliquée (observation VI).

- la fibrillation auriculaire traduit le plus souvent une atteinte tumorale auriculaire droite ou bilatérale (il en est ainsi 9 fois sur 12 - obs. I et IV).

- le Flutter auriculaire reconnaît la même origine: atteinte auriculaire droite 3 fois sur 4.

- les tachycardies supraventriculaire (1 cas) et ventriculaire (1 cas) coincidaient, anatomiquement, avec une infiltration nodulaire diffuse du myocarde

- les extrasystoles auriculaires (2 cas) : dans 1 cas, il s'agissait d'une atteinte tumorale de l'oreillette droite.

- le rythme nodal (1 cas) : il y avait une destruction massive et étendue du myocarde auriculaire droit.

Ces deux derniers troubles du rythme seraient particulièrement suggestifs d'une atteinte tumorale de l'oreillette droite (MAHAIM, HARGROVE, LEGRAND et coll.).

- les périodes de Luciani Wenckebach (1 cas) coïncidaient anatomiquement avec un volumineux nodule de la région atrioventriculaire

- le bloc auriculoventriculaire complet (observé 7 fois) correspond constamment à une atteinte tu-

morale massive du septum interventriculaire (obs. I et II).

- le bloc de branche gauche (6 cas) coïncidait dans 4 cas (dont les obs. II et V) avec une infiltration nodulaire du septum.

- le bloc de branche droit

  - complet (2 cas) : infiltration septale importante (obs. II).
  -focal (3 cas) : infiltration diffuse du myocarde ventriculaire droit (obs. III et IV).

Un élément de présomption important en faveur de l'atteinte tumorale du coeur est représenté par la variabilité des signes ; d'où la necessité d'enregistrements fréquents (SCOTT et GARVIN). A titre d'exemple, on peut citer l'observation II où les caprices rythmiques nombreux sont variables d'une dérivation à l'autre ; et le cas rapporté par KAUFMAN et coll. où des tracés répétés montrèrent successivement : une tachycardie ventriculaire, un bloc de branche droit, une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire, puis un bloc de branche gauche les jours suivants.

Enfin, il arrive que la progression du processus tumoral entraîne une modification frappante des tracés : ainsi le cas de SCHNIKER et BAILEY (1938), où une tumeur de l'oreillette droite provoqua successivement : un Flutter auriculaire, un rythme nodal, un bloc auriculoventriculaire incomplet.

b- Les modifications du complexe ventriculaire.

- Le bas voltage (obs. III et V), demande à être interprêté en fonction du contexte clinique, car s'il peut traduire l'existence d'un épanchement du péricarde ou d'une destruction myocardique tumorale, il est parfois d'origine positionnelle ou lié à un emphysème, un épanchement pleural, une ascite.

- Un aspect pathologique de l'onde q ne traduit içi pratiquement jamais l'existence d'un infarctus dont on a cependant déjà signalé quelques cas rarissimes, et probablement sans relation avec l'envahissement tumoral. L'obstruction coronaire tumorale progressive reconnue à l'autopsie, n'a jamais donné naissance à

une onde q de nécrose. (obs. de ENGLE et GLENN, COURTOY et coll.).

- L'alternance électrique, rarement observée, peut traduire une destruction tumorale du myocarde ou un épanchement péricardique abondant (observée une fois sur 56 tracés).

c- Les troubles de la repolarisation relèvent de causes variables, parfois intriquées :

- obstruction coronarienne (1 cas de ENGLE et GLENN chez un enfant de 4 mois, où une ischémie lésion sous épicardique antérolatérale correspondait anatomiquement à une obstruction de la coronaire gauche).

- Envahissement tumoral du myocarde (obs. III et IV)

- épanchement péricardique (obs. III)

C.- L'examen radiologique.

Il est malheureusement souvent de peu de secours.

a.- Fréquemment, la silhouette cardiaque est tout à fait normale et bien battante.

b.- Parfois, et c'est l'aspect anormal le plus fréquent, (39 %), le coeur est globalement augmenté de volume, peu ou non battant, traduisant souvent un épanchement péricardique, plus rarement une dilatation globale des cavités.

c.- rarement sont mises en évidence des anomalies plus franches, trompeuses ou évocatrices :

- trompeuses, lorsque la silhouette cardiaque en impose pour un rétrécissement mitral.

- plus ou moins évocatrices, lorsqu'existe un aspect ou un comportement anormal, insolite, inhabituel, des contours, surtout localisé à l'arc inférieur droit; qu'il s'agisse :

- de la diminution ou de l'absence de battements alors que le bord gauche se contracte normalement (2 % des cas).

- de la dilatation ou de la déformation de l'oreillette droite (11 % des cas) : débord droit majeur pouvant empiéter largement sur le champ pulmonaire droit, ou saillie presqu'anévrismale implantée sur l'arc inférieur droit.

d.- Bien entendu, cet examen radiologique, scopique et graphique, sous toutes les incidences usuelles, et après ingestion de baryte, ne se cantonnera pas à l'analyse des modifications cardiaques. Il doit comporter systématiquement l'examen des culs-de sac pleuraux, du jeu des coupoles diaphragmatiques, du parenchyme pulmonaire, du médiastin, à la recherche d'un processus tumoral intrathoracique primitif ou métastatique.

e.- Bien que ce problème, essentiellement pneumologique, sorte un peu du cadre de l'exposé, la présence d'une tumeur juxta cardiaque peut être justiciable d'une éxérèse chirurgicale, et en l'absence d'une certitude d'envahissement néoplasique du coeur, pourrait amener le mèdecin à demander un examen stratigraphique (tomographies après création d'un pneumomédiastin) ; ce procédé, précieux et inoffensif, cherche à déceler l'adhérence éventuelle de la tumeur aux éléments médiastinaux, en particulier au péricarde et aux vaisseaux de la base du coeur. Ces résultats sont, dans 75 % des cas, parallèles aux constatations anatomiques et chirurgicales (BARIETY et COURY).

f.- Enfin, la présence d'un épanchement péricardique, qu'il soit ou non hémorragique, est pour certains auteurs (MAHAIM, LUBSCHITZ et coll.) une indication à un pneumopéricarde après évacuation de l'épanchement. Ils ont ainsi pu mettre en évidence une opacité tumorale :

- tantôt manifestement adhérente au coeur (cas de LUBSCHITZ et coll. de tumeur maligne pariétale de l'oreillette droite faisant saillie dans la cavité péricardique).

- tantôt indépendante de l'ombre cardiaque, implantée sur le péricarde (MAHAIM). On conçoit l'intérêt d'une telle éventualité qui laisse espèrer la nature bénigne de cette tumeur et sa cure chirurgicale.

D.- L'ANGIOCARDIOGRAPHIE

Il ne peut être question de décrire tous les aspects que l'on peut observer, propres à chaque cas particulier. Disons seulement qu'elle peut apporter de précieux renseignements en ce qui concerne :

- le siège intracavitaire ou péricardique de la tumeur.
- les déformations des cavités du coeur.
- l'état des gros vaisseaux de la base.

Elle est indiquée chaque fois que le tableau clinique, l'aspect radiologique du coeur, permettent de soupçonner une anomalie cardiaque, sans pouvoir en préciser la cause, et que l'enjeu paraît suffisamment important pour ne pas différer cet examen, tout en sachant qu'il ne fournit que dans un nombre restreint de cas la clé du diagnostic.

a.- Lorsque la tumeur, volumineuse,est d'origine péricardique, elle peut entraîner une déformation, un refoulement des cavités cardiaques adjacentes (HURST et COOPER, un cas de neuroblastome du péricarde), (GOLDBERG et STEINBERG, 1 cas de lymphangiome du péricarde).

b.- Lorsque tout ou partie de la tumeur siège dans une cavité cardiaque, elle peut donner naissance à une image lacunaire constante, retrouvée sur tous les clichés, parfois associée à une déformation importante du moule opacifié de la cavité qui est souvent laminé et déjeté (CHENG et SUTTON, FACQUET et coll.).

c.- Enfin, les images d'obstruction vasculaires sont assez souvent observées :

- soit une obstruction complète ou partielle de la veine cave supérieure, avec retard du temps de passage du produit, et mauvaise opacification cavitaire (DE CARLO et LINQUIST, LEGRAND et coll)

- soit une image d'amputation ou d'obstruction partielle d'une branche de l'artère pulmonaire (LEGRAND et coll.).

E.- Le Cathétérisme.

Il est bien évident que dans le cas particulier d'une tumeur du coeur, il est d'un intérêt diagnostic restreint, et qu'une hémodynamique normale n'élimine nullement cette éventualité.

Tout au plus pourra-t-il affirmer l'absence de shunt, ou l'existence probable d'un obstacle, sans pour autant pouvoir en préciser la nature.

Shématiquement, une tumeur du coeur pourra parfois engendrer les modifications hémodynamiques :

- d'un rétrécissement mitral

  Ainsi l'observation de LIKOFF d'une tumeur de l'oreillette gauche où l'on avait porté le diagnostic erroné de rétrécissement mitral avec hypertension pulmonaire.

- d'un rétrécissement tricuspidien :

  Observation de WYSS et coll. d'un réticulosarcome polypeux de l'oreillette droite, avec courbe typique de rétrécissement tricuspidien, et gradient de pression diastolique auriculoventriculaire important.

- d'un rétrécissement pulmonaire :

  Tel est le cas de l'observation II où la tumeur obstruait presque complètement l'infundibulum pulmonaire, rendant impossible le cathétérisme de l'artère pulmonaire, et entraînant une augmentation considérable des pressions systolodiastoliques du ventricule droit ; la pression systolique dépassant la pression systolique systémique.

- d'une péricardite chronique constrictive, telle l'observation I d'un réticulosarcome du coeur, avec péricarde épais et adhérent ; aspect typique des courbes de pression et tendance à l'égalisation des pressions moyennes capillaire, artérielle pulmonaire, ventriculaire et auriculaire droites.

LES FORMES ANATOMOCLINIQUES

I.- SUIVANT LE SIEGE DE L'ENVAHISSEMENT NEOPLASIQUE DU COEUR

1°.- L'invasion auriculaire

Tout au long de cet exposé ont été mentionnées les particularités anatomiques, cliniques, électriques, angiocardiographiques, hémodynamiques, propres aux tumeurs auriculaires primitives ou secondaires, volontiers polypeuses.

A.- On a particulièrement insisté sur la fréquence de l'atteinte des oreillettes, exposées à l'agression des tumeurs de voisinage, et sur le rôle majeur des tumeurs auriculaires dans l'apparition d'incidents suggestifs :

- troubles du rythme, dont certains sont plus particulièrement évocateurs d'une atteinte auriculaire :

  fibrillation ou flutter auriculaires
  extrasystoles auriculaires
  rythme nodal

- Embolies pulmonaires ou périphériques

- Syndrôme d'insuffisance circulatoire aiguë par occlusion brusque et intermittente de l'orifice auriculoventriculaire, en insistant sur le caractère particulièrement bruyant et parfois dramatique de l'occlusion mitrale, dont la suffocation et la syncope, souvent déclenchées par un changement de position, constituent les deux traits dominants.

B.- L'obstruction tumorale de l'oreillette gauche, génératrice de défaillance cardiaque irréductible, avec troubles respiratoires importants, peut, lorsqu'il s'agit d'un polype assez volumineux, donner lieu à des signes caractéristiques ou dégradés de rétrécissement ou de maladie mitrale (cas de : WAINWRIGHT - 1938 -, HOFFMANN 1921-, et MARONDE, 1955, dans un cas de myxosarcome de l'oreillette gauche).

On a vu que ce rétrécissement mitral fonctionnel a généralement aussi une traduction radiologique et hémodynamique.

Cependant, l'attention est parfois attirée vers la possibilité d'une tumeur du coeur par certains traits particuliers :

a.- La variabilité fréquente des signes d'auscultation, d'un jour, d'un moment, d'une position à l'autre Un roulement diastolique, entendu à la pointe, en position assise, peut disparaître dans le décubitus, et être remplacé par un souffle systolique. Parfois même pendant quelques jours, l'auscultation peut être parfaitement normale.

Pour SEGERS, et DELATTE, cette variabilité des signes d'auscultation n'est pas absolument caractéristique ; elle pourrait se retrouver au début de l'évolution de certains rétrécissements mitraux organiques mais frustes ; cependant, l'origine tumorale serait plus probable lorsqu'il s'agit d'un sujet âgé.

b.- Est également suggestive l'apparition brutale, souvent inopinée, sans cause évidente, si ce n'est parfois un changement de position, d'accès de suffocation parfois suivis de syncope, avec collapsus insensible au traitement, mais regressant spontanément (FRIEDBERG).

C.- L'augmentation considérable du volume de la tumeur peut à l'extrême entraîner un syndrome d'insuffisance circulatoire chronique progressive (SEGERS et DELATTE, FRIEDBERG) assez frappant, avec :

- disparition des signes cardiaques d'auscultation
- pouls petit
- dyspnée extrême, cyanose intense
- syncopes fréquentes
- refroidissement des extrémités qui peuvent être le siège de nécroses localisées.
- évolution rebelle au traitement, rapidement ou subitement mortelle.

D.- L'obstruction tumorale progressive de l'oreillette droite a souvent, à l'opposé, un caractère évolutif particulièrement insidieux.

a.- Certes, il est des cas où le diagnostic sera vite évoqué, devant le développement d'une stase veineuse importante et généralisée en amont.

b.- Mais lorsque la tumeur se développe lentement, elle peut être longtemps bien tolérée, alors même que son volume est notable, et ne donner lieu à aucun signe objectif (MAHAIM) : la preuve en est apportée par une observation de FACQUET et coll.; découverte radiologique chez un homme de 47 ans, d'un coeur très augmenté de volume, avec déformation importante de l'oreillette droite, qui empiète largement sur le champ pulmonaire. Une angiographie met en évidence une image lacunaire importante, occupant toute l'oreillette droite, et l'infundibulum pulmonaire, traduisant vraisemblablement l'existence d'une tumeur ; en contraste avec cette découverte radiologique, les signes fonctionnels sont mineurs, et l'examen clinique est négatif. La pression veineuse est à 10 centimètres d'eau.

Contrairement à l'atteinte du coeur gauche qui retentit bruyamment sur la circulation pulmonaire, la stase rétrograde du coeur droit n'a souvent rien de dramatique ; elle peut être longtemps tolérée, jusqu'à ce que la douleur épigastrique d'une hépatalgie d'effort ou un oedème des membres inférieurs alertent le patient.

c.- Enfin, lorsqu'une tumeur polypeuse obstrue l'orifice tricuspide, on conçoit la difficulté du diagnostic, du fait de la discrétion habituelle des signes stéthacoustiques de rétrécissement tricuspidien.

2°- L'invasion septale.

Une atteinte néoplasique extensive n'est pas toujours necessaire pour engendrer des manifestations cliniques b uyantes, la section du tissu de conduction par un seul nodule tumoral peut suffire à provoquer des syncopes répétées, voire une mort subite.

Cependant, pour porter le diagnostic d'atteinte septale, on ne saurait attendre l'existence de syncopes, ni se contenter de l'auscultation cardiaque à la recherche d'un pouls lent

permanent, cette atteinte étant parfois cliniquement muette.

Il est indispensable, chaque fois qu'on soupçonne un envahissement tumoral du coeur, de faire des examens électrocardiographiques systématiques et répétés ; on pourra ainsi découvrir :

- des troubles discrets de la conduction auriculo-ventriculaire

- un bloc de branche, gauche ou droit.

- un bloc auriculoventriculaire complet ; celui-ci ne se traduit pas toujours cliniquement par un rythme ventriculaire lent ; DRESDALE et coll. citent un cas de leucémie aiguë avec anémie à 1.900.000 globules rouges, où le bloc auriculoventriculaire complet fut une découverte électrocardiographique, avec rythme ventriculaire à 88 ; ils estiment qu'un rythme ventriculaire à 80 ou 90 n'est pas rare, lorsqu'un processus tumoral se développe dans le septum et que le bloc survient chez des patients anémiques ou fébriles.

Il semble que l'atteinte septale, avec troubles de conduction, et en particulier bloc auriculoventriculaire complet, soit relativement fréquente ; cette éventualité a été retrouvée depuis 1945 dans les observations de plusieurs auteurs :

- bloc auriculoventriculaire complet

  Obs.I et II, BRICK et GREENFIELD, DROUIN et coll., BURNETT et SHIMKIN, DRESDALE et coll. (cas de leucémie aiguë avec infiltration exclusive du septum), MAHAIM et ROSSIER.

- bloc auriculoventriculaire incomplet

  Augmentation de l'espace PR (SUAREZ et coll., ARONSON et LEROY).

  Période de Luciani Wenckebach (DIMMETTE).

- bloc de branche droit : obs. II, RABENS et coll., KAUFMAN et COHEN.

- Bloc de branche gauche.

  BURNETT et SHIMKIN (2 cas), DE LOACH et HAYNES (1 cas), LEGRAND et coll. (2 cas), et le cas de l'observation V où un bloc incomplet de la branche gauche s'est complété en cours d'évolution.

4°.- L'invasion pariétale du coeur

Quand le myocarde est envahi par de petits nodules, disséminés, l'invasion néoplasique n'engendre aucun symptôme particulier le temps que le tissu de conduction est indemne.

Lorsque la confluence de ces nodules forme de vastes plages tumorales qui tendent à remplacer le muscle cardiaque, il arrive que cette constatation anatomique réalise un contraste frappant avec la discrétion de sa traduction clinique, parfois même électrique. (MAHAIM, SEGERS et DELATTE).

Pour expliquer cette discrétion, on invoque la lenteur du processus destructif et le fait qu'il s'agit en général de patients alités, en immobilité complète.

Cependant, ce silence de l'envahissement tumoral n'est souvent qu'apparent : un examen complet et minutieux du patient permet parfois de mettre en évidence une défaillance du ventricule droit, souvent peu tapageuse et bien tolérée (MAHAIM).

D'autres fois, plus bruyant, cet envahissement va engendrer:

- une défaillance cardiaque évidente, d'allure banale.
- une tachy-arythmie isolée.
- un angor.

  dont il sera bien difficile de faire la preuve étiologique.

II.- SUIVANT LA NATURE DU PROCESSUS NEOPLASIQUE

Il ne sera fait mention, étant donné le grand nombre de variétés étiologiques, que des affections malignes qui provoquent avec une particulière fréquence une atteinte cardiaque.

1°- Dans la série des 46 observations de tumeurs secondaires du coeur, il n'a pas été retrouvé d'atteinte cardiaque au cours du cancer du sein ; mais il convient cependant de souligner la fréquence de ses métastases cardiaques:

25 % des cas selon DE LOACH et HAYNES, sur une statistique de 44 cancers du sein.

2°- Le mélanome malin et l'envahissement cardiaque.

- La fréquence de l'atteinte cardiaque est particulièrement grande :

  50 % des cas pour SCOTT et GARVIN (1939)
  60 % des cas pour BISEL et coll. (1953)
  48 % des cas pour BURNETT et SHIMKIN (1954)

- La fréquence du mélanome par rapport aux tumeurs cardiaques est de 15,2 % , D'après l'étude des 46 cas de tumeur secondaire.

- Dans les 7 cas recueillis, il y avait une diffusion tumorale extrême

- Dans un cas (RITZ - 1949), le diagnostic d'atteinte cardiaque a été fait cliniquement chez un patient qui avait en outre une mélanurie.

- Dans aucun des 7 cas, il n'y avait de défaillance cardiaque.

- L'electrocardiogramme :

  - dans 4 cas est normal
  - dans 3 cas, existaient des perturbations liées à une atteinte septale avec :
    une fois des périodes de Luciani Wenckebach
    une fois un bloc auriculoventriculaire complet
    une fois des crises de tachycardies supraventriculaires accompagnées de syncopes.

3°- Les sarcomes réticulaires ou lymphocitiques et l'envahissement cardiaque.

- La fréquence de l'atteinte cardiaque : 40 % des cas (DE LOACH et HAYNES)

- La fréquence des sarcomes réticulaires ou lymphocytiques par rapport à l'atteinte cardiaque : 12,9 % des cas.

- Le diagnostic en est généralement aisé du fait de la présence habituelle d'adénopathies accessibles à la biopsie.

- L'atteinte cardiaque s'est manifestée (d'après les cas analysés) :

  - 2 fois par une défaillance cardiaque, dont 1 fois avec fibrillation auriculaire.
  - 1 fois par un Flutter auriculaire.
  - 1 fois par un bloc auriculoventriculaire complet.

En fait, 2 cas sont particulièrement intéressants à étudier en raison des problèmes qu'ils posent, diagnostiques ou thérapeutiques : l'envahissement cardiaque au cours du cancer bronchopulmonaire et des leucémies.

4°- Le cancer bronchopulmonaire et l'envahissement cardiaque

- Fréquence de l'atteinte cardiaque : 25 à 30 % des cas d'après DE LOACH et HAYNES.

- Fréquence du cancer bronchopulmonaire par rapport à l'atteinte cardiaque : 30,4 % des cas (d'après les 46 observations de tumeurs malignes secondaires du coeur).

- L'atteinte cardiaque pose un problème essentiel du fait que cette éventualité constitue une contre indication formelle à l'intervention chirurgicale ; elle peut être isolée, sans envahissement d'autres organes ; ceci contraste avec les autres tumeurs où l'invasion du coeur ne représente généralement qu'un élément d'un tableau de diffusion tumorale évidente.

La fréquence de cette atteinte tient en grande partie à la proximité du cancer bronchique qui prend rapidement contact avec les diverses tuniques du coeur ; au fait aussi que le poumon, alors véritable réservoir de cellules néoplasiques, peut provoquer un éssaimage du coeur par la voie des veines pulmonaires et des artères coronaires; cette fréquence est peu influencée par la localisation droite ou gauche du cancer bronchique.

On conçoit ainsi la necessité, dans la période préopératoire, d'un bilan cardiovasculaire à la recherche d'un envahissement cardiaque dont on a déjà exposé les éléments cliniques non spécifiques et si variés. Toutefois, compte tenu de l'importance que représente pour l'avenir d'un patient qui semblait opérable, la découverte d'une atteinte tumorale du coeur, il semble intéressant de rechercher les indices qui doivent, dans ce cas particulier, retenir l'attention. Une référence fréquente sera faite à l'étude de LEGRAND et GERNEZ RIEUX concernant 206 cas de cancers bronchopulmonaires, dont 198 cancers primitifs ; 38 vérifications anatomiques ont été faites ; les auteurs n'ont retenu que les cas indiscutables où n'intervenaient pas d'autres facteurs.

a.- Les signes et symptômes cliniques

Troubles du rythme	34
Syndrome de la veine cave supérieure	17
douleurs précordiales d'apparition récente	4
souffle systolique d'apparition récente	4
péricardite avec épanchement	3
insuffisance cardiaque globale progressive	2
syndrome de la veine cave inférieure	1
oedème aigu du poumon	1
insuffisance ventriculaire gauche	1

- Les souffles correspondent :

  Dans un cas à une sténose de l'artère pulmonaire
  dans un cas, à une compression de l'aorte

- Les douleurs précordiales correspondent dans 2 cas à un envahissement du péricarde.

- L'oedème aigü du poumon coïncidait avec un envahissement des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche.

- L'insuffisance cardiaque était due :

  1 fois à la destruction pratiquement totale de la paroi du ventricule droit.
  1 fois à une st énose serrée des deux branches principales de l'artère pulmonaire.
  1 fois à un envahissement du péricarde, de l'oreillette droite, de l'aorte, des veines pulmonaires, avec une myocardite interstitielle en apparence banale.

- Les troubles du rythmes, d'apparition récente, représentent une éventualité particulièrement fréquente et d'un intérêt capital (LEGRAND et coll.).

- Les auteurs signalent aussi la possibilité :

  d'une obstruction mitrale par un polype néoplasique
  d'une péricardite chronique constrictive (FISHER, en 1948, en a aussi décrit un cas).

b.- Les signes radiologiques.

1- L'angiocardiographie renseigne içi surtout sur l'état des vaisseaux du médiastin.

Sur 86 angiocardiographies :

- atteinte de la veine cave supérieure ....14 fois
- amputation d'une branche de l'artère pulmonaire en deça du hile ..... 9 fois
- sténose partielle d'une branche de l'artère pulmonaire.....6 fois

2- La pneumostratigraphie, particulièrement indiquée au cours des cancers bronchopulmonaires, apporte des renseignements précieux sur l'existence d'adhérences de la tumeur au coeur et aux gros vaisseaux de la base.

c.- Les signes électrocardiographiques.

Ils sont d'un intérêt capital pour apprécier l'envahissement néoplasique du coeur.

1- Les troubles du rythme

Leur fréquence est liée en grande partie à celle

de l'atteinte auriculaire ; au début, souvent fugaces et paroxystiques, ils peuvent être d'emblée permanents.

- SCOTT et GARVIN, sur 79 cancers secondaires du coeur d'origines diverses, trouvent 5 fois des troubles du rythme ; 4 fois il s'agissait d'un envahissement cardiaque par une tumeur bronchique, avec 3 fois atteinte auriculaire.

- KOELLA (1943) insiste sur la fréquence des anomalies électrocardiographiques (1 seul tracé normal sur une série de 42 électrocardiogramme), et fait des troubles du rythme un signe formel d'atteinte cardiaque.

- PEARSON signale 17 cas d'envahissement cardiaque par tumeur bronchique, avec 16 fois une atteinte auriculaire.

Troubles du rythme..... 11 fois

-Fibrillation auriculaire paroxystique... 5 fois
-Fibrillation auriculaire permanente..... 2 fois
-Flutter auriculaire..... 2 fois
-Accès de fibrillation et de Flutter..... 1 fois
-Paroxysmes extrasystoliques ..... 1 fois

- LEGRAND et GERNEZ RIEUX ont retrouvé 34 fois des troubles du rythme :

-Extrasystoles auriculaires..... 13 fois
-Extrasystoles ventriculaires..... 10 fois
-Fibrillation auriculaire..... 6 fois
-Flutter auriculaire..... 4 fois
-Tachycardie paroxystique..... 1 fois

17 fois les extrasystoles sont apparues en cours d'hospitalisation, ce qui leur confère une plus grande signification ; les extrasystoles auriculaires étant plus particulièrement suggestives d'une atteinte des oreillettes.

Enfin, pour les auteurs, les troubles du rythme représentent une grande probabilité d'envahissement tumoral du myocarde.

2- Les troubles de la conduction.

- DROUIN et coll. rapportent une observation où la présence d'un nodule néoplasique volumineux de la partie haute du septum interventriculaire engendra un bloc auriculoventriculaire complet, avec retard de l'activation ventriculaire droite puis gauche.

- LEGRAND et GERNEZ RIEUX estiment que les troubles de conduction sont généralement discrets ; ils trouvent :

Une durée de PR supérieure à 0,20 sec.	8 fois
Un bloc de branche gauche	2 fois
Un bloc de branche droit	24 fois
dont : 1 fois un bloc intermittent	
20 fois un bloc focal	

Dans tous les cas de bloc de branche droit, il y avait une infiltration diffuse du myocarde, sans section de la branche.

3- Les troubles de la repolarisation.

Présents 26 fois dans la statistique de LEGRAND et GERNEZ RIEUX, en l'absence de toute cardiopathie antérieure.

- Dans 10 cas, ils furent constatés dès le premier examen, et non modifiés par la suite.

- dans 13 cas, ils sont apparus en cours d'hospitalisation et se sont progressivement aggravés ; 11 vérifications anatomiques ont toutes mis en évidence des métastases myocardiques étendues et multiples

- Dans 3 cas, il y avait l'évidence d'une péricardite.

Sont considérées par ces auteurs comme des contre indications formelles à intervenir chirurgicalement au cours d'un cancer bronchopulmonaire :

- cliniquement, la constatation :

- D'une péricardite
- D'un syndrome de la veine cave supérieure ou inférieure.

et la présence d'anomalies électrocardiographiques, surtout quand elles sont apparues en cours d'hospitalisation et qu'elles s'aggravent progressivement, tout en ne méconnaissant pas la possibilité d'erreurs :

- soit par défaut : métastases myocardiques massives sans modifications électrocardiographiques.
- soit par excès : troubles du rythme ou de la conduction par irritation néoplasique des filets nerveux extra cardiaques.

Enfin, il semble que le type histologique de la tumeur bronchopulmonaire puisse jouer un rôle dans la fréquence et la précocité de l'envahissement cardiaque. Certains ont montré qu'il s'agit plus souvent d'un cancer à petites cellules (LAUBRY et coll., PEARSON et MALOCHET dans sa thèse inspirée par le Professeur DELARUE - 1956).

5°- Les leucémies et l'envahissement cardiaque

Cette question tire son intérêt

- là encore, de la fréquence de l'envahissement cardiaque : 34 % des cas pour KIRSHBAUM et PREUSS, 44 % pour BISEL et coll., 29 % pour BURNETT et SHIMKIN.

  La fréquence des leucémies par rapport à l'atteinte tumorale du coeur étant de 13 % d'après les 46 observations de tumeurs secondaires analysées.

- Mais surtout des problèmes qu'elle soulève, souvent difficiles, concernant la signification des troubles cardiaques qui ne traduisent pas constamment une infiltration leucémique du myocarde.

A.- Les manifestations cardiaques observées

a.-L'atteinte du myocarde

1-Les signes cliniques

Ils sont essentiellement variables, discrets ou bruyants, isolés ou associés.

- la dyspnée, peut attirer rapidement l'attention vers le coeur lorsqu'elle est plus importante que ne le comporterait l'anémie (WILLIUS et AMBERG).

- des palpitations.

- un angor ou de vagues douleurs précordiales.

- un rythme de galop

- parfois c'est un tableau évident de défaillance cardiaque (ARONSON et LEROY, SUAREZ et coll., obs. III).

2-Les signes Electrocardiographiques

- Ce sont essentiellement des troubles du rythme et de la conduction.

  - extrasystoles ventriculaires,(ARONSON & LEROY)
  - bloc de branches,complets ou incomplets (LARCAN, SUAREZ et coll.)un bloc incomplet de la branche droite était présent dans l'observation III.
  - Blocs auriculoventriculaires, plus rares :
    =tantôt incomplets (SUAREZ & coll.,ARONSON & LEROY et l'observation de BLOTNER & SOSSMAN - 1944 - d'un bloc auriculoventriculaire 2/1 chez un patient de 64 ans ayant une leucémie myéloïde, disparu sous traitement radiothérapique)

    =tantôt complets (DRESDALE et coll.,MAHAIM et ROSSIER). Un bloc complet peut passer inaperçu cliniquement car la fièvre et l'anémie peuvent entraîner un rythme ventriculaire assez rapide (WINTROBE - 1940 - DRESDALE et coll.).

- Parfois, il s'agit de troubles de la repolarisation (avec surdénivellation de ST et onde T négative), moins suggestifs et dont il est bien difficile de dire s'ils relèvent ou non de l'infiltration leucémique du coeur.

b.L'atteinte du péricarde.

1-Sa fréquence est discutée :

- Assez exceptionnelle pour LARCAN (étude de

123 cas de leucémie).

- Fréquente pour BIRMAN et coll.

2-Pour LARCAN, cette fréquence dépend du type de la leucémie

- Leucémie myéloïde surtout
- Leucémie lymphoïde parfois
- Leucémie aiguë exceptionnellement.

3-L'electrocardiogramme peut mettre en évidence des troubles de la repolarisation identiques à ceux précédemment décrits.

B.- Les circonstances d'observation des manifestations cardiaques.

a.- Parfois, mais rarement, les signes cardiaques sont les premiers en date et ces patients sont généralement adressés au cardiologue.

Il en fut ainsi dans l'observation III où une femme, âgée de 56 ans, fut adressée dans le service du professeur LENEGRE pour une défaillance cardiaque d'apparition récente et d'origine imprécise, avec une dyspnée d'effort importante apparue 4 mois auparavant; l'examen clinique mit en évidence une splénomégalie modérée et des adénopathies superficielles suffisamment importantes pour demander une biopsie qui permit de découvrir l'existence d'une leucose lymphoïde aleucémique.

On peut citer aussi les observations :

- de WINTROBE et MITCHELL (1940) : Tachycardie paroxystique et douleurs précordiales furent pendant plusieurs mois les seuls symptômes d'une leucémie lymphoïde.

- de WENDKOS (1941) : épanchement péricardique, seul signe d'une leucémie lymphoïde. Infiltration myocardique et péricardique à la vérification anatomique.

- de KIRSHBAUM et PREUSS (1943) : sur 123 cas de leucémies, 7 fois fut porté le diagnostic erroné de cardiopathie d'origine rhumatismale ou artérielle.

b.- Plus souvent, les manifestations cardiaques apparaissent pendant l'évolution d'une leucémie connue, elles sont alors fréquemment masquées par les autres symptômes de la maladie, mais elles représentent un facteur majeur d'aggravation, et contribuent à emporter rapidement le malade.

c.- Enfin, ce n'est parfois qu'à la vérification anatomique que l'atteinte cardiaque sera découverte, tantôt discrète, mais parfois aussi massive et passée complètement inaperçue.

C.- La signification des manifestations cardiaques

a.- Il est certain que dans un nombre important de cas, elles correspondent bien à une infiltration leucémique du myocarde, parfois aussi du péricarde.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de passer en revue un certain nombre d'observations.

1- ARONSON & LEROY ont publié les observations de 8 leucémiques âgés de 3 à 55 ans, ayant une anémie entre 800.000. et 3.500.000 globules rouges.

- dans les 5 cas où existaient des manifestations électriques et cliniques évidentes d'atteinte cardiaque, il y avait constamment une infiltration majeure des tuniques cardiaques, avec une fois un engorgement capillaire par les cellules leucémiques.

- dans les 3 cas où il n'y avait pas d'atteinte cardiaque à traduction électrique ou clinique, il n'existait qu'une dégénérescence myocardique sans infiltration leucémique.

2-SUAREZ et coll. ont publié 7 cas de leucémie chez des patients âgés de 11 à 70 ans, avec étude anatomique et histologique.

- 1 fois existait une infiltration myocardique leucémique avec hémorragies péricardiques et endocardiques, en l'absence de tout signe clinique ou électrique. (leucémie aiguë chez une femme de 31ans)

- 1 fois existaient une dyspnée et des troubles électriques d'hypetrophie ventriculaire gauche ; aucune infiltration cardiaque à l'autopsie.

- 1 fois existaient des altérations de la repolarisation chez un patient de 70 ans ; ces altérations étaient d'origine coronarienne athéromateuse , sans infiltration leucémique.

- 4 fois, par contre des manifestations cliniques et électrocardiographiques étaient associées à une infiltration myocardique et péricardique.

3-Enfin, dans l'observation III, on notait :

- Une défaillance cardiaque globale
- Un bloc incomplet de la branche droite
- Un aspect d'ischémie lésion sous épicardique diffuse.

L'examen anatomique montrait l'évidence d'une infiltration leucémique massive des parois ventriculaires en particulier du ventricule droit ; mais aussi de l'endocarde, de l'épicarde, et du péricarde.

Il existe donc souvent une corrélation assez étroite anatomoclinique et électrique ; et chaque fois que coexistent des signes électrocardiographiques et des manifestations cliniques majeures, l'hypothèse d'une infiltration leucémique du myocarde et du péricarde se trouve le plus souvent vérifiée.

b.- Il n'en demeure pas moins qu'il ne s'agit pas là d'une règle absolue, et que ces manifestations cliniques ou électriques peuvent relever d'autres causes.

1-mentionnons rapidement la possibilité ;

-d'une thrombose intracardiaque massive au cours

d'une leucémie ; éventualité à vrai dire exceptionnelle (un cas de PUECH et coll. - 1932 - cité par LARCAN, au cours d'une leucémie aiguë).

- D'une compression cardiaque et vasculaire :

Une observation de ROUMAGNAC, MINVIELLE, ARDAILLOU et NAJEAN - 1956 - citée par LARCAN :

Leucémie aiguë avec tumeur médiastinale considérable gênant la circulation pulmonaire, comprimant les deux branches principales de l'artère pulmonaire, entraînant une dyspnée et une hypertrophie ventriculaire droite, radiologique et électrique.

2-Mais il convient surtout d'insister sur le fait que la plupart des troubles qui ont été décrits (dyspnée, palpitations, angor, défaillance cardiaque, troubles électrocardiographiques, portant essentiellement sur la repolarisation) peuvent, surtout au cours d'une leucémie myéloïde et d'une leucémie aiguë, reconnaître d'autres causes non négligeables, à savoir : (LARCAN)

- Une anémie, surtout si elle est intense et rapide.

- Mais aussi des altérations myocardiques et péricardiques secondaires à des foyers hémorragiques ou à l'effet nocif d'une anémie prolongée.

D I A G N O S T I C

De nombreux auteurs, surtout jusqu'en 1951 avec PRICHARD, ont insisté sur la difficulté extrême du diagnostic des tumeurs du coeur, certains même sur son impossibilité quasi constante.

De fait, il faut bien reconnaître que jusqu'en 1947 on ne dénombrait que fort peu de cas dépistés cliniquement : 18 tumeurs secondaires et 4 tumeurs primaires, d'après BRICK et GREENFIELD.

Mais un fait aussi est certain, c'est que depuis ces 10 dernières années, une telle éventualité est devenue plus fréquente en raison :

- D'une part de l'intérêt croissant que l'on porte aux tumeurs du coeur, évoquées maintenant au même titre que d'autres causes relativement rares de cardiopathies, lorsque celles-ci sont d'origine indéterminée et d'évolution déconcertante.

- D'autre part, de la pratique courante d'examens radiologiques et électrocardiographiques répétés et des progrès réalisés concernant les moyens d'investigation, dont l'angiocardiographie représente un des plus importants.

Voici, sommairement exposés, un certain nombre de cas rapportés par divers auteurs depuis 1947, dont le diagnostic, fait cliniquement, a été confirmé par l'examen anatomique :

I.- TUMEURS MALIGNES PRIMAIRES.

Cas 1. LUBSCHITZ et coll. (1949)

Angioendothéliosarcome de l'oreillette droite
Insuffisance cardiaque irréductible
Hémopéricarde récidivant après ponction
Diagnostic par pneumopéricarde.

Cas 2. FACQUET et coll. (1949)

Tumeur de l'oreillette droite
déformation de la silhouette radiologique

Diagnostic angiocardiographique

(Ce cas, exceptionnellement, n'a pas été vérifié anatomiquement)

Cas 3. HARGROVE (1950)

Rhabdomyosarcome des cavités droites
Insuffisance cardiaque irréductible
déformation radiologique inhébituelle
rythme nodal.

Cas 4. TACKET et coll. (1950)

Angiosarcome de l'oreillette droite
déformation radiologique du coeur
diagnostic par ponction de l'hémopéricarde (cellules malignes).

Cas 5. DE CARLO et LINQUIST (1950).

Haemangiosarcome du péricarde et des cavités droites.
Insuffisance cardiaque droite
Immobilité radiologique du bord droit du coeur
Diagnostic angiocardiographique

Cas 6. CHENG et SUTTON (1955)

Haemangioendothéliosarcome de l'oreillette droite
Dyspnée soulagée par le décubitus
Insuffisance cardiaque rapide et irréductible
Hémopéricarde
DIAGNOSTIC ANGIOCARDIOGRAPHIQUE

Cas 7. HURST et COOPER (1955)

Neuroblastome du péricarde
Aspect radiologique évolutif
signes électriques de péricardite
Diagnostic angiocardiographique (déformation des cavités gauches).

Cas 8. ENGLE et GLENN (1955)

RHABDOMYOSARCOMe chez un enfant de 4 mois
Défaillance cardiaque rapide et irréductible
Troubles digestifs et cyanose
Signes radiologiques de péricardite avec épanchement
ECG : Ischémie lésion sous épicardique de V2 à V6 et bloc focal en V4 et V5.

Cas 9. WYSS et coll. (1956)

Angioréticulome de l'oreillette droite
Diagnostic clinique et hémodynamique :
Tableau de rétrécissement tricuspidien avec signes stethacoustiques variables.

Cas 10. Observation I du service du Professeur LENEGRE (1957)
réticulosarcome des quatre cavités
le diagnostic fut fortement suggéré par une défaillance cardiaque irréductible et rapide, un syndrome de la veine cave supérieure évident, un bloc auriculoventriculaire complet avec fibrillation auriculaire.

Cas 11. SCANNEL et GRILLO (1958).

Fibrosarcome de l'oreillette droite chez un enfant de 7 ans.
Hémopéricarde récidivant après ponction
Diagnostic de tumeur du coeur fortement soupçonné et vérifié à l'intervention.

Un fait important est à noter, commun à toutes ces observations : L'absence complète d'antécédents pathologiques cardiaques.

II. TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES.

Elles ont été décelées cliniquement avec une grande fréquence depuis 1947, à tel point qu'il est pratiquement impossible d'en tenir une comptabilité exacte ; afin de donner une idée de cette fréquence, citons brièvement :

- BRICK et GREENFIELD (1947) : diagnostic d'atteinte cardiaque au cours d'un réticulosarcome diffus.
- BLUMENTHAL et PETERSON (1947) : diagnostic d'atteinte cardiaque au cours d'un cancer du coecum
- TROCME et CARRE (1949) : diagnostic d'atteinte cardiaque au cours d'un cancer du poumon.
- RITZ (1949) : Diagnostic d'atteinte cardiaque au cours d'un mélanome malin.

- DIMMETTE (1950), a fait quatre fois le diagnostic sur 38 cas de tumeurs secondaires du coeur.

- BISEL et coll. (1953) ont fait 5 fois le diagnostic sur 59 cas de tumeurs secondaires du coeur.

- DE LOACH et HAYNES (1953) ont, dans leur série, fait 7 fois le diagnostic.

- BURNETT et SHIMKIN (1954) en rapportent deux cas.

- MALLOCHET, dans sa thèse de 1956, rapporte trois observations de cancer bronchopulmonaire avec diagnostic clinique d'envahissement cardiaque.

B.- Cependant, bien que le dépistage clinique d'une tumeur du coeur soit actuellement plus fréquent, il n'est encore possible que dans une proportion assez restreinte de cas ; le diagnostic en est encore difficile, mais le degré de cette difficulté est essentiellement variable selon les circonstances dans lesquelles survient l'atteinte tumorale du coeur.

I°- Lorsqu'il s'agit d'un cancéreux régulièrement suivi, et dont on connaît le siège et la nature du processus néoplasique, il est indispensable de pratiquer un examen clinique complet, cardiaque en particulier, avec l'appui d'examens cardiologiques et électrocardiographiques répétés.

Certes, l'absence de tout signe cardiovasculaire pathologique ne signifie pas necessairement que le coeur n'est pas envahi En l'absence d'une obstruction tumorale importante ou d'une destruction du tissu de conduction, l'invasion du myocarde peut être longtemps silencieuse.

En outre, les manifestations cardiaques, lorsqu'elles sont découvertes, demandent à être interprêtées en fonction du contexte clinique :

- Si l'on a la notion précise d'une cardiopathie connue de longue date, ou s'il s'agit d'un sujet âgé, vu pour la première fois, le diagnostic d'une atteinte tumorale du coeur sera le plus souvent impossible.

- A l'opposé, s'il s'agit d'un patient à l'état artériel satisfaisant, si l'on a la certitude que les troubles cardiaques sont récents, à plus forte raison s'ils surviennent chez un cancéreux que l'on suit depuis un certain temps, ils seront fortement suggestifs.

Encore faut-il souligner les problèmes que posent :

Une tumeur médiastinale
Un épanchement péricardique, hémorragique ou non.
Un tableau de défaillance cardiaque
Une anémie grave chez un cancéreux ou un leucémique.

a.- Une tumeur médiastinale

- Par la compression qu'elle provoque, elle peut être responsable des troubles fonctionnels ou des signes observés.

On a vu que certains auteurs (MAHAIM, LEGRAND et coll.) ont insisté,dans ce cas particulier, sur la difficulté d'interprétation des troubles du rythme qui peuvent, dans certains cas, relever d'une irritation nerveuse extrinsèque en dehors de toute atteinte cardiaque.

PAULL et coll., en 1953, ont publié une observation d'un cas de cancer bronchique chez un patient ayant une bradycardie et des syncopes ; l'intervention chirurgicale mit en évidence une compression du pneumogastrique droit par des adénopathies médiastinales ; après l'exérèse tumorale, qui necessita la résection du pneumogastrique, le coeur reprit un rythme normal à 80 et les syncopes disparurent définitivement.

- Enfin, sur un plan différent, lorsque coexistent une tumeur médiastinale d'origine imprécise, mais vraisemblablement ganglionnaire, et des troubles cardiaques, il ne fait pas méconnaître l'éventualité non négligeable d'une infiltration sarcoïdosique du myocarde (traduite avant tout par des troubles du rythme et de la conduction), au cours d'une maladie de BESNIER-BOECK-SHAUMANN dont une localisation médiastinale exclusive peut rendre le diagnostic difficile ; cette éventualité est retrouvée en moyenne dans 15 % des cas (VOGHT - 1949 -, PURRIEL (1956), TURIAF (1955), cités par LARCAN).

b.- Un épanchement péricardique

Il est généralement affirmé par la ponction, sans ignorer léventualité d'une ponction blanche en une zone symphysée (MAHAIM).

La signification de cet épanchement demande à être discutée car :

- Il peut être fortuit, non tumoral ; ainsi, au cours des leucémies, les banales péricardites inflammatoires intercurrentes liées peut être à la fragilité de ces malades vis à vis de l'infection (LARCAN).

- La nature hémorragique du liquide, si elle est suggestive n'est cependant pas décisive :

  - Une péricardite aiguë ou tuberculeuse intercurrente peut être hémorragique.

  - Au cours d'une leucose aiguë, l'hémopéricarde peut n'être qu'une localisation du syndrome hémorragipare

- Quant à la découverte de cellules malignes dans le liquide de ponction, elle est sujette à caution, étant donné l'extrême difficulté de l'examen cytologique de ce liquide ; de simples placards endothéliaux peuvent prendre un aspect pseudonéoplasiques.

- Un épanchement d'origine tumorale, d'ailleurs non constamment hémorragique, peut ne traduire que l'atteinte isolée du péricarde (MAHAIM).

c.- Une défaillance cardiaque banale chez un cancéreux :

doit bien entendu toujours faire évoquer la possibilité d'un envahissement tumoral du coeur, sachant qu'elle en représente la traduction la plus fréquente.

Elle sera d'autant plus suggestive que d'apparition récente, d'évolution rapide et rebelle à la thérapeutique, en l'absence de toute cause évidente que l'on aura pris soin d'éliminer: Ceci n'est pas toujours simple, ainsi l'âge avancé d'un patient créera un argument sérieux d'incertitude.

d.- Une anémie grave

Chez un cancéreux, mais plus souvent encore au cours d'une leucose aiguë, elle peut poser un difficile problème diagnostic.

1- Elle est capable d'engendrer des désordres :

- cliniques : palpitations, dyspnée, douleurs précordiales, souffles cardiaques, galop, voire défaillance cardiaque.

- électrocardiographiques : tachycardie, extrasystoles allongement de l'espace PR et de QRS, surdénivellation de ST avec inversion de T, mais beaucoup plus souvent sous dénivellation de ST.

- Anatomiques : chez des patients ayant eu une anémie importante et prolongée, il n'est pas rare de découvrir un gros coeur dilaté, un peu hypertrophié, flasque, pâle, avec infiltrations graisseuses notables.

2- Un certain nombre d'arguments peuvent cependant être avancés pour admettre ou éliminer l'origine anémique des perturbations observées ; ce facteur étiologique peut être fortement suggéré :

- par l'aspect électrocardiographique

tachycardie
sous dénivellation de ST, aspect beaucoup plus évocateur d'une anémie qu'une ischémie lésion sous épicardique.

- par les caractères de l'anémie :lorsqu'elle est d'installation rapide, que sa durée est prolongée, qu'elle est d'un degrè notable

Pour certains, dont ELIOTT, GWYN, EVANS, PASCHKIS (cités par LARCAN), les manifestations cardiaques, cliniques et électriques sont présentes le plus souvent pour un chiffre moyen de 1.700.000 globules rouges; ces mêmes auteurs estiment que les perturbations cardiovasculaires sont rarissimes au delà de 3.000.000. d'hématies avec 50 % d'hémoglobine. L'âge du patient intervient certainement ; les troubles surviendront plus aisément et plus précocément sur un coeur préalablement lésé, à la vascularisation déficiente.

- Par l'efficacité thérapeutique enfin; la regression des troubles cliniques et électriques sous l'effet de la médication antianémique et des transfusions sanguines, étant un argument de valeur.

2°- Lorsqu'il n'y a aucune évidence d'un cancer en évolution le diagnostic est infiniment plus difficile. La présence d'un signe clinique, radiologique, ou électrique isolé pouvait, à la rigueur, dans le cas précédent, permettre d'évoquer une atteinte cardiaque éventuelle.

a.- Içi, par contre, il est bien évident qu'on ne saurait penser à une tumeur du coeur que sur un faisceau d'arguments suffisamment important ; à savoir, l'apparition de manifestations cardiaques, vasculaires, médiastinales ou pulmonaires bruyantes, d'installation rapide, dont ni l'interrogatoire, ni l'examen complet, ni les épreuves biologiques, ne permettent de découvrir l'étiologie.

b.- Selon le tableau clinique réalisé, on peut avoir à discuter :

1-l'origine d'un syndrome médiastinal ou d'une déformation localisée de la silhouette cardiaque ; il convient d'éliminer en premier lieu une tumeur du médiastin.

2-l'étiologie d'une insuffisance cardiaque dont la cause est méconnue ; c'est içi qu'interviennent les divers examens biologiques ou histologiques déjà mentionnés ; ils doivent être faits de façon systématique chaque fois qu'on est contraint de penser à des causes rares telles que ; myocardie, amylose, hémochromatose, endocardite fibroplastique, Rickettsiose, toxoplasmose, maladie de Liebman-Sachs, périartérite noueuse.

3-La nature d'un épanchement péricardique,dont le caractère éventuellement tenace et récidivant peut être un argument diagnostique.

Qu'il soit à liquide clair ou hémorragique, il necessite un examen cytologique et une recherche bactériologique directe et sur culture, qui montrent, lorsqu'il s'agit d'une tumeur, son caractère généralement non inflammatoire et sans contenu bactérien. La recherche des cellules malignes doit être systématique, qar elle permet parfois un diagnostic immédiat (LANGE et

CHRISTIANSEN, COHEN, TACKET et JONES).

Tout épanchement d'étiologie imprécise, surtout quand il est hémorragique et récidivant, est pour certains (MAHAIM , LUBSCHITZ et coll.) une indication à pratiquer une pneumoséreuse du péricarde qui, dans quelques cas, a pu mettre en évidence une tumeur péricardique polypeuse ou une tumeur cardiaque saillant dans la cavité du péricarde (LUBSCHITZ et coll.).

4-Chez le très jeune enfant (ENGLE et GLENN, LONGINO et MEEKER)

La constatation d'un gros coeur fera rechercher, outre une tumeur, une péricardite aiguë, une cardiopathie congénitale, une affection carentielle, une surcharge glycogénique (Maladie de von GIERKE).

La constatation d'une cyanose isolée, ou associée à des accès de toux et de vomissements, fera rechercher, en l'absence de fièvre et d'un syndrome pneumonique, outre une tumeur du coeur, une cardiopathie congénitale, une tumeur médiastinale, une anomalie trachéale ou oesophagienne.

c.- Il importe, pour tenter de découvrir une tumeur cardiaque, chaque fois qu'elle est soupçonnée, de mettre en ceuvre tous les examens indispensables que les circonstances imposent : examens de laboratoire, examens radiologiques standard et électrocardiographiques en série, tomographies, pneumopéricarde, cathétérisme, et surtout l'angiocardiographie qui a souvent permis d'affirmer le diagnostic (FACQUET et coll., DE CARLO & LINQUIST, CHENG & SUTTON, HURST et COOPER)

d.- Mise à part l'éventualité assez exceptionnelle d'une embolie périphérique tumorale à partir d'un polype sarcomateux des cavités gauches (MAHAIM), permettant un diagnostic histologique précis, il sera impossible, connaissant l'existence d'une tumeur cardiaque, de dire si elle est bénigne ou maligne, à moins que cette malignité ne soit soudainement affirmée par la constatation radiologique de métastases pulmonaires.

Pratiquement, la nature exacte de la tumeur ne peut être précisée que par l'intervention chirurgicale exploratrice, indiquée parfois même à l'aveugle devant un hémopéricarde abondant et récidivant (SCANNELL et GRILLO).

Celle-ci, malgré les risques certains qu'elle comporte et la necessité fréquente, devant une tumeur maligne et extensive de se limiter à une intervention palliative, réservera parfois l'heureuse surprise de la découverte d'une tumeur limitée et bénigne du coeur ou du péricarde, qui, dans la meilleure hypothèse peut entraîner la guérison radicale du patient et abolir le risque permanent des conséquences néfastes d'un épanchement hémorragique brusque et inopiné. (MAHAIM, ROBERTSON).

TRAITEMENT.

Dans le cadre des tumeurs malignes du coeur, il est malheureusement le plus souvent impossible pour l'instant d'attendre du traitement autre chose qu'un résultat limité et transitoire.

A. Le traitement médical.

Il n'a qu'un but : soulager et prolonger le patient.

1°- Le simple traitement par le repos, les diurétiques et les tonicardiaques ne doit pas être négligé ; il peut avoir, quoique rarement, une action bienfaisante (obs. IV et V) ; il va de soi que les troubles rythmiques majeurs relèvent des médications appropriées et parfois efficaces.

2°- Des ponctions répétées du péricarde sont généralement indispensables pour prévenir une défaillance cardiaque aiguë et soulager la dyspnée, lorsqu'existe un hémopéricarde abondant et récidivant.

3°- La lutte contre la tumeur fait appel à diverses méthodes

- Isotopes radioactifs par voie générale ou en instillations locales dans le sac péricardique.
- Moutardes à l'azote
- Mais surtout la radiothérapie profonde sur la région cardiaque : elle peut apporter une amélioration souvent nette et prolongée :

- disparition d'un épanchement
- amélioration des signes fonctionnels
- parfois, disparition ou regression des troubles électrocardiographiques (SHELBURNE et ARONSON - 1940 -, BLOTNER et SOSSMAN - 1944).

Par contre, au cours d'une leucémie, le traitement radiothérapique local associé à la corticothérapie est le plus souvent décevant.(obs. III) ; la localisation cardiaque étant un facteur notable d'aggravation.

B. Le traitement chirurgical.

1°- Il est indiqué, on l'a vu :

- chaque fois qu'une tumeur cardiaque ou péricardique a pu être mise en évidence et que son caractère apparemment limité et isolé impose l'exploration directe.

- chaque fois aussi qu'existe un hémopéricarde isolé, abondant, et d'origine imprécise, dont l'étiologie tumorale est la plus vraisemblable, mais dont on sait qu'il est impossible d'affirmer cliniquement la nature bénigne ou maligne.

2°- Ses résultats :

- Ou l'on aura la chance de découvrir une tumeur limitée et bénigne, péricardique ou intra auriculaire ; sans méconnaître les risques de cette intervention, les progrès de la chirurgie à coeur ouvert, avec circulation extracorporelle permettent acutellement d'espèrer une guérison définitive (ROBERTSON, SCANNEL et GRILLO)

- ou la tumeur est extensive, inopérable. L'intervention exploratrice peut, en cas d'hémopéricarde abondant, être complétée par un drainage pleuropéricardique qui apporte un soulagement notable et parfois une survie prolongée (ROBERTSON, BREWER).

- Peut être même n'est-il pas inconcevable, comme le pensait MAHAIM, de tenter la cure radicale d'un sarcome polypeux, pédiculé, de faible volume, intra auriculaire.

Citons à ce propos l'observation assez remarquable que SCANNELL et GRILLO ont publié en 1958, d'un cas de fibrosarcome limité de l'oreillette droite, opéré avec succès.

Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, ayant une péricardite hémorragique récidivante avec insuffisance cardiaque aiguë.

L'intervention chirurgicale permit de découvrir une petite tumeur nodulaire enchâssée dans la paroi de l'oreillette droite ; une large excision de la tumeur et de la partie environnante du myocarde auriculaire a entraîné une guérison complète ; revu un an plus tard, le jeune patient était en bonne santé.

C O N C L U S I O N S.

Dans ce travail sont présentées six observations de patients atteints de tumeurs malignes du coeur, dont un cas de réticulosarcome primitif.

1°- Les tumeurs malignes primitives concernent uniquement des variétés de sarcomes atteignant le coeur de façon exclusive ou prédominante.

Les angiosarcomes, rhabdomyosarcomes, fibrosarcomes et réticulosarcomes sont les variétés histologiques les plus fréquentes.

Les tumeurs primitives en général sont rares, et ne représentent, selon les statistiques, que 0,0017 % à 0,037 % des autopsies. Les tumeurs malignes représentant 40 % de la totalité des tumeurs primitives.

Rarissimes chez l'enfant, la plupart s'observent entre 20 et 60 ans.

L'oreillette droite est la cavité cardiaque le plus fréquemment envahie (55 % des cas).

La tumeur, fréquemment auriculaire, s'accompagne dans 20 % des cas, d'un syndrome de la veine cave supérieure.

Les métastases retrouvées dans 57 % des cas (tableau II), posent, lorsqu'elles sont diffuses, le problème de l'origine cardiaque primaire de certaines de ces tumeurs.

2°- Les tumeurs malignes secondaires sont de constatation infiniment plus fréquentes que les tumeurs primaires. On les retrouve en moyenne dans 10 à 15 % des cancers autopsiés, mais avec une fréquence plus grande pour :

- Le mélanome malin (50 %)
- Les sarcomes lymphatiques et réticulaires (40%)
- Les leucémies (29 %)
- Le cancer bronchopulmonaire (25 à 30 %)
- Et le cancer du sein (25 %).

- de l'épanchement péricardique (40 %) souvent hémorragique (40 % des épanchements).

- de la défaillance cardiaque (56 % des cas).

- d'un syndrome de la veine cave supérieure, particulièrement fréquent dans les tumeurs primaires (20 %).

sans ignorer la possibilité de manifestations moins fréquentes, mais parfois suggestives, à savoir :

- Un syndrome occlusif intermittent par une tumeur polypeuse intra auriculaire (1,4 %).

- Des embolies périphériques (2 %).

- Un syndrome d'Adams Stokes (7 %).

4°- Le diagnostic, toujours difficile, necessite le secours d'un certain nombre d'examens complémentaires :

Les examens de laboratoire, bien que pour la plupart constamment normaux ou négatifs, peuvent,

- Affirmer la nature néoplasique d'un épanchement péricardique,

mettre en évidence :

- Une hémopathie maligne.

- Un mélanome malin,dont on a vu la fréquence dans les atteintes cardiaques.

L'électrocardiogramme, fréquemment perturbé, dont les modifications les plus fréquentes sont le bas voltage (34 %), les troubles de la repolarisation (37 %), une fibrillation auriculaire (21 %). D'autres, plus rares, mais souvent évocatrices, sont :

- Le bloc auriculoventriculaire ou intraventriculaire.

- Un caractère essentiel est la variabilité des signes.

L'examen radiologique est souvent de peu de secours. L'aspect le plus fréquent est une augmentation globale de la silhouette cardiaque (39 %).

L'angiocardiographie surtout peut mettre en évidence, selon les cas, une déformation des cavités, une obstruction vasculaire, une image lacunaire intracavitaire.

Le cathétérisme, d'un intérêt diagnostic plus restreint permet, en présence d'une cardiopathie dont on ignore la nature, de préciser l'absence de shunt, mais les modifications hémodynamiques observées ne permettent nullement de conclure, et peuvent être trompeuses.

Enfin, certains auteurs, en présence d'un épanchement surtout hémorragique et d'origine imprécise, préconisent la pneumoséreuse du péricarde qui a parfois permis de mettre en évidence une tumeur intrapéricardique et d'en préciser le point de départ.

5°- Les manifestations pathologiques peuvent prendre un caractère assez particulier selon la localisation tumorale.

L'atteinte auriculaire peut engendrer une sémeiologie trompeuse, par rétrécissement mitral ou tricuspidien fonctionnel.

L'obstruction considérable qui peut-être finalement réalisée peut engendrer une insuffisance circulatoire progressive et rebelle.

L'atteinte septale, même discrète, peut, par destruction du tissu de conduction, provoquer des troubles électrocardiographiques à type de blocs auriculoventriculaires ou intraventriculaires.

L'invasion pariétale du coeur, classiquement longtemps silencieuse et bien tolérée, donne lieu, en fait assez souvent, à une défaillance cardiaque qui peut échapper à un examen hâtif lorsqu'elle est localisée au côté droit du coeur.

6°- Selon la nature du processus néoplasique, il convient d'insister plus particulièrement sur le problème que pose l'atteinte cardiaque par un cancer bronchopulmonaire, en raison de la fréquence de cette éventualité et la contre indication qu'elle constitue au traitement chirurgical du cancer bronchique.

Les leucémies enfin soulèvent parfois des problèmes diagnostiques difficiles quant à une atteinte cardiaque éventuelle, lorsque coexiste une anémie importante.

7°- L'intérêt croissant que l'on porte aux tumeurs du coeur et les progrès réalisés dans les moyens d'investigation, dont l'angiocardiographie représente un des plus importants, explique que depuis ces 10 dernières années le nombre de tumeurs primaires ou secondaires dépistées cliniquement ait nettement augmenté.

Il n'en demeure pas moins que le diagnostic en est encore difficile.

Lorsqu'il s'agit d'un cancéreux régulièrement suivi, le développement des troubles cardiaques peut faire évoquer le diagnostic.

Par contre, lorsqu'il n'y a aucune évidence d'un cancer en évolution, la difficulté du diagnostic est extrême.

En faveur de l'atteinte tumorale du coeur, il faut retenir :

Un aspect éventuellement inhabituel de la silhouette cardiaque.

L'existence d'une insuffisance cardiaque d'origine imprécise, d'installation rapide, d'évolution inéluctable, malgré le traitement, chez un patient jusque là sans antécédents cardiovasculaires pathologiques notables.

L'apparition d'un épanchement péricardique en l'absence d'étiologie décelable, surtout lorsqu'il est hémorragique, abondant et récidivant, dans lequel il faudra s'attacher à mettre en évidence l'existence de cellules tumorales.

L'apparition de signes électrocardiographiques majeurs dont la variabilité est un caractère essentiel.

8°- Quant au traitement, il n'a le plus souvent qu'un but : Soulager et prolonger le patient.

Médical, il fait appel, outre la thérapeutique habituelle d'une défaillance cardiaque, aux ponctions répétées du péricarde, aux substances radioactives et à la radiothérapie.

Chirurgical, certaines interventions palliative s peuvent entraîner un soulagement et une survie notables. L'intervention exploratrice pourra réserver parfois la surprise d'une tumeur bénigne curable.

T A B L E A U I

FREQUENCE DES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES EN FONCTION DE LA VARIETE HISTOLOGIQUE.
(D'après le tableau des tumeurs recueillies de 1947 à 1958.)

Sur 56 cas.	
Diagnostic histologique	Nombre de cas
Fibrosarcomes	8
Myxosarcomes	3
Myxofibrosarcomes	1
Leiomyosarcomes	1
Angiosarcomes (et variétés)	14
Rhabdomyosarcomes	10
Myosarcomes	1
Neurosarcomes	2
Réticulosarcomes	7
Réticulohistiosarcomes	1
Sarcomes à cellules polymorphes	3
Sarcomes à cellules rondes	1
Sarcome à cellules d'Anitschkow	1

TABLEAU II

TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES RECUEILLIES DE 1947 à 1958

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Localisation	Péricarde	Metastases	Histologie
1	1947	LANGE et CHRISTIANSEN	M 47	OD VD	Hémo-péricarde	Poumons, ganglions TB, diaphragme.	Angiosarcome, D par ponction pericarde
2	1947	WELLS, ROWE, JOFFE	M 15	OD VD Septum IA			Rhabdomyosarcome
3	1948	ADAMSON	M 24	OG		Colon et grèle	Sarcome cellules polymorphes.
4	1948	DLUHOS	F 43	OG VG Septum IA IV	Adhérences tumeur	Plèvre, poumons, reins, grèle, diaphragme	Réticulosarcome
5	1948	HALHUBER KAPFERER	M 40	OG	Liquide laiteux.	Poumon droit	Sarcome à cellules polymorphes.
6	1948	SHELBURNE	M 29	OD VG VD	Hémo-péricarde	Poumon droit	Fibrosarcome (syndrome VCS)
7	1949	AMSTERDAM GRAZZEL, LOURIA	M 54	OD			Hemangioendothelio-blastome (synd. VCS)
8	1949	COHEN	F 30	OD	Hémo-per. tumeur	Poumon droit, rate ganglions hilaires	Fibrosarcome (D. par ponction)
9	1949	FRETHEIM					Leiomyosarcome

Tableau n°II
(Suite)

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Localisation	Péricarde	Métastases	Histologie
10	1949	LUBSCHITZ, LUNSTEEN FORSHAMMER	F 23	OD	tumeur		Hémangioendothelio-blastome (Synd.VCS)
11	1949	TATSUMI NAGATOMO	M 46	OD VD	adhérences	VG. Poumons, foie, reins, surrénales, humérus.	angiosarcome
12	1949	VANECEK					Sarc. cell. rondes
13	1949	WALKER	M 21	OG Septum IA			Myxofibrosarcome
14	1950	DAGNINI					Réticulosarcome
15	1950	DUBOIS, BARKER, SOYSTER	M 25	OD	hémo-péricarde		Rhabdomyosarcome (Synd.V.C.S.)
16	1950	FRIEDLANDER, HEIN, SIEMENS.	M 50	OG OD VG VD	adhérences tumeur	poumon droit vertèbres, pelvis.	Myosarcome.
17	1950	GLASSY, MASSEY	M 26	OD VD	adhérences tumeur	poumons plèvres	hémangioendothélio-sarcome
18	1950	HARGROVE, HALL, DIENST	M 43	OD VD tricuspide	tumeur	poumons plèvres	Rhabdomyosarcome.

Tableau n° II
Suite.

N°	Année	Auteurs	Sexe age	Localisation	Péricarde	Metastases	Histologie
19	1950	TACKET, JONES	F 45	OD	hémo-péric.	VD. Poumons.	Angiosarcome. D ponction. Synd. VCS.
20	1951	BRUZZONE GUGLIELMI	M 25	OG-OD-VG-VD septum IA	hémo-péric.	médiastin.	Angiosarcome.
21	1951	COURTOIS POTVLIEGE	F	VD	hémopéric.		Réticulosarcome.
22	1951	de FARIA	F 26	OD VD septum IA	tumeur	poumons, foie ggl. médiastin	Réticulohistiosarcome
23	1951	PRICHARD.	M 32	VD-Tricuspide.			Myxosarcome.
24	1951	RINGER Mc DERMID	M 21	OG OD epicarde	tumeur	poumons. Ggl. médiastin. Mediastin.	Neurosarcome.
25	1951	ROBERTS. SEAL	M 3	OG septum IA	hémopéric.	plèvres, poumons os, foie, ggl cervicaux, aortiques.	Fibrosarcome (Synd. VCS.)
26	1952	BLANCHARD HETHRINGTON (I)	M 25	OD	hémopéric. tumeur	poumons, foie, surrénale droite, ggl médiastin	Hémangioendothéliosarcome (Synd VCS.)
27	1952	Idem (II)	M 33	OD	hémopéric. tumeur	poumons, foie os	Idem. D par ponction

Tableau n°II - Suite

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Localisation	Péricarde	Métastases	Histologie
28	1952	DMITRIEVA	F 25	OG			Myxosarcome
29	1952	MAINWARRING AYRES	M 30	OD VD Septum IV		poumons	Sarc. d'Anitschkow. Synd. VCS.
30	1952	SCHWARTZ, LODER	M 37	OD VD	hémopéric. tumeur	plèvres, poumons, rate.	Angiosarcome.
31	1953	BLASI, BABOLINI	M 40	OG VD	tumeur	poumon droit. ggl.médiastin	Rhabdomyosarcome.
32	1953	FREDRIKSON (I)	M 43	OG	hémopéric.		Sarc.cell.polymorphes.
33	1953	Idem (II)	M 27	OG VG	hémopéric.		Fibrosarcome
34	1953	GILLET PARMENTIER	F 14mois	OG septum IA		poumons, rate, ggl.médiast.	Réticulosarcome
35	1953	K_AHRS	F 80	VD	hémopéric.	poumons, côtes	Rhabdomyosarcome
36	1953	LONGINS MEEKER	M 3mois	épicarde	tumeur	poumons, plèvres diaphragme	rhabdomyosarc.SYnd.VCS D.in vitam
37	1953	SCHWARKOPF GAIS	F 34	OD	hémopéric.		Angiosarcome.
38	1953	WESTAD	M 50	OD VD		VG.Poumons, plèvres ggl médiastin.	Rhabdomyosarcome
39	1953	BRANDENBOURG EDWARDS	M 35	OD	hémopéric. tumeur.		Angioendothéliosarcome

Tableau n°II (Suite)

N°	Année	Auteurs	Sexe Age	Localisation	Péricarde	Métastases	Histologie
40	1954	BRUCKER, GLASSY	M 84	OG OD Septum IA	épanchement chylleux		Réticulosarcome Synd.V.C.S.
41	1954	NICOL, PERKINS					Fibrosarcome
42	1954	CHENG, SUTTON	M 45	OD	hémopéric.	plèvres, poumons.	Hémangioendothélios. Dangio. Synd VCS.
43	1955	MARONDE	M 51	OG			Myxosarcome
44	1955	GAITAN YANGUAS	M 19	VD VG Septum IV	tumeur	médiastin, aorte artère pulm.	Neurosarcome
45	1955	ENGLE, GLENN	M 4 mois	VD Septum IV		médiastin, poumons AP, thymus	Rhabdomyosarcome
46	1955	STOLL, LAUER	M 64	OD	épanchement, tum.	poumons, ggl hilaires	Rhabdomyosarcome
47	1955	MAGNER					Sarcome ?
48	1956	MANSON, RINDSKOPF	F 12	OD. OG. VD. VG	épanchement clair	plèvres poumons thyroïde thymus, les 2 seins, mésentère, os, surrénales, utérus	Rhabdomyosarcome
49	1956	AHERNE	M 45	OG		Vertèbres, surrénales.	Fibrosarcome
50	1956	KURASHOWA					Angiosarcome
51	1957	GELFAND	M 38	OG. OD. VG. VD	épanchement clair		haemangiosarcome
52	1957	COPE	F 40	OD (polype)			Fibrosarc. (Synd. VCI)
53	1957	FABER	M 24	OD		2 poumons. Foie.	Sarcome ?
54	1957	KAUFMANN. COHEN	F 64	VG. Sep IA & IV	épanch. clair	Rein droit	Réticulosarcome
55	1957	CONTRERAS					Angiosarcome
56	1958	SCANNELL GRILLO	F 7	OD	Epanchement séro-sanglant		Fibrosarcome

Tableau N°II
(Suite)

N°	Année	AUteurs	Sexe age	Localisation .	Péricarde	Metastases	Histologie
57		WYSS	M.22	OD			angioréticulome
58	1959	LENEGRE	M.53	OD OG VD VG septum	tumeur		Réticulosarcome Syndr.de péric.chron. constrictive.

T A B L E A U III

(D'après DROUIN, COTE, GARNEAU, et ROBERGE)

FREQUENCE DES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES

PAR RAPPORT AU NOMBRE

D'AUTOPSIES

Année	Auteurs	Nombre d'autopsies	% des tumeurs secondaires
1854	WILLICK	1801	0,28
1891	PIC & BRET	1708	1,4
1902	KOHLER & TANDSON	8289	0,07
1902	REICHELMANN	711	1,6
1907	BRYANT	2492	0,3
1908	KARRENSTEIN	6655	0,2
1927	NICHOLLS	36.980	0,32
1932	STOUT	1171	1,2
1934	LYMBURNER	8550	0,6
1935	HELWIG	1000	0,9
1935	NUSBAUM	23.476	0,40
1936	POLLIA et GOGOL	46.072	0,48
1939	SCOTT et GARVIN	11.000	0,9
1939	BENJAMIN	40.000	0,5
1955	GOUDIE	4687	2,6
1955	COHEN, PERRY, EVANS	1007	6,5

T A B L E A U IV

FREQUENCE DES TUMEURS MALIGNES SECONDAIRES DU COEUR

PAR RAPPORT AU NOMBRE DE CANCERS

AUTOPSIES

Année	Auteurs	cancers autopsiés	atteinte tumorale du coeur	%
1917	SYMMERS	298		1,6
1933	SIEGEL & YOUNG	44	3	7,4
1934	BURKE	327		4,3
1934	WILLIS	323	20	6,2
1936	POLLIA & GOGOL	1.450	29	2
1939	SCOTT & GARVIN	1.082		10,9
1941	RITCHIE	857	16	1,8
1942	HERBUT & MAISEL	640	35	5,4
1950	DIMMETTE	455		8,3
1951	PRICHARD	4.375	146	3,4
1951	LAMBERTA	1.032	31	3
1953	DE LOACH & HAYNES	980		13,9
1953	BISEL,WROBLEWSKI,LA DUE	500		21.
1954	BURNETT & SHIMKIN	288		18.
1955	GOUDIE	1.270	126	10.
1955	HURST & COOPER	1.264		20.
1955	COHEN,PERRY,EVANS	315	65	20.
1956	LEGAL & ROUILLARD	108	12	10.

TABLEAU V.

(D'après de LOACH et HAYNES)

FREQUENCE DE L'ENVAHISSEMENT CARDIAQUE EN FONCTION DU SIEGE OU DE LA NATURE DU PROCESSUS NEOPLASIQUE PRIMITIF.

Tumeurs primaires		Atteintes cardiopericardiques			
type	nombre de cas.	péricarde	coeur	coeur & péricarde	total
Bronche	105	8	4	10	22
Sein	40	7	1	2	10
Rein	20	0	1	1	2
Colon	42	0	1	0	1
Ovaires	16	1	0	0	1
Nasopharynx	15	1	0	0	1
Vessie	19	1	0	1	2
Prostate	19	0	1	0	1
Langue	9	0	1	0	1
Testicule	25	0	2	0	2
Maladie de Hodgkin	49	0	2	1	3
Lymphosarcome	33	0	5	9	14
Réticulosarcome	45	2	10	6	18
Mélanome malin	22	0	4	9	13
Leucémie lymphoïde	62	0	5	10	15
Leucémie myéloïde	45	0	4	8	12

T A B L E A U VI

(D'après 69 observations de tumeurs malignes du coeur)

FREQUENCE DES SIGNES FONCTIONNELS (EXPRIMEE EN POURCENTAGE)

Signes Fonctionnels	Tumeurs malignes		
	Primaires et secondaires. %	Primaires %	Secondaires %
Dyspnée	62	69	58
Douleurs précordiales	32	52	21
Toux	23	26	21
Hépatalgie	13	26	7
Syncopes	7	4	9
Hémoptysies	7	13	4
Palpitations	5	4	6

T A B L E A U VII

(D'après 69 observations de tumeurs malignes du coeur)

FREQUENCE DES SIGNES PHYSIQUES (EXPRIMEE EN POURCENTAGE)

Signes physiques	Tumeurs malignes		
	Primaires et secondaires.	Primaires	Secondaires
Bruits du coeur modifiés	27 %	47 %	17 %
Galop	14	13	15
Souffle systolique	18	21	16
Souffle diastolique	6	8	4
Roulement diastolique	1,5	4	0
Frottement péricardique	10	13	8
T.A. basse et pincée	30		
Pouls paradoxal	4		
Epanchement péricardique	40	52	32
Cyanose	18	16	19
Jugulaires turgescentes	40	74	28
hépatomégalie	58	95	39
ascite	15	26	I0
Oedème des membres inférieurs	42	56	34
Oedème des membres supérieurs	4	8	2
Oedème du cou et du visage	11	30	2
Circulation veineuse thoraco-abdominale	5		
Epanchements pleuraux	31	35	30
Fièvre	23	35	I7

T A B L E A U VIII.

(D'après 69 observations de tumeurs malignes du coeur)

SYNDROMES CLINIQUES PARTICULIERS (Fréquence en pourcentage).

	Tumeurs malignes		
	Primaires et secondaires	Primaires	Secondaires
Défaillance cardiaque	56 %	82 %	41 %
" Tamponade "	8	16	2
Syndrome VCS isolé	10	20	6
Syndrome VCI isolé	4	4	4
Embolies périphériques	2	4	2
"Ball Valve"syndrom	1,4	4	0
Rétrécissement mitral fonctionnel	1,4	4	0

T A B L E A U IX

(D'après 69 observations de tumeurs malignes du coeur)

SIGNES RADIOLOGIQUES (FREQUENCE EN POURCENTAGE)

	Tumeurs malignes		
	Primaires et secondaires %	Primaires %	Secondaires %
Silhouette cardiaque globalement augmentée	39	65	26
Déformation localisée d'un bord	11	21	6
Immobilité d'un bord	2	4	2

T A B L E A U X

SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES (FREQUENCE EN POURCENTAGE)

(Etude de 56 électrocardiogrammes)

Modifications de ST et de T	37 %
Bas voltage de QRS	34 %
Fibrillation auriculaire	21 %
Flutter auriculaire	7 %
Tachycardie ventriculaire	1 à2 %
Tachycardie supraventriculaire	1 à 2 %
Extrasystoles ventriculaires	9 %
Extrasystoles auriculaires	3 %
Rythme nodal	1 à 2 %
Tachycardie sinusale	23 %
Tachycardie sinusale (tumeurs primaires	10 %
Allongement de PR au délà de 0,20 secondes	3 à 4 %
Périodes de Luciani Wenckebach	1 à 2 %
Bloc auriculoventriculaire complet	12 %
Bloc de branche droit complet et incomplet	10 %
Bloc de branche gauche	9 %

T A B L E A U XI

(D'après 46 observations de tumeurs malignes secondaires)

FREQUENCE (EXPRIMEE EN POURCENTAGE), DES DIFFERENTS TYPES DE TUMEURS AYANT PROVOQUE UNE ATTEINTE CARDIAQUE.

Cancer bronchopulmonaire	30,4 %
Mélanome malin	15,2 %
Leucémies	13 %
Sarcomes réticulaires et lymphocytiques	12,9 %
Maladie de Hodgkin	8,6 %
Cancer du rein	4,3 %
Hépatome malin	4,3 %
Fibrosarcome	2,1 %
Neuroblastome	2,1 %
Teratome malin	2,1 %
Schwannome malin	2,1 %
Cancer de l'utérus	2,1 %

B I B L I O G R A P H I E

(Pour la bibliographie complète antérieure à 1945, se référer à la monographie de MAHAIM. Y., tumeurs et polypes du coeur. Masson 1945.)

1.- ADAMSON W.W.
A case of primary sarcoma of the heart.
J. Path. & Bact. 60 344.6 1948.

2.- ADERHOLD K.
Sarcoma of the pericardium with unusual spread- case
Arch. Geschwulst forsch. 4 24-30 1952.

3.- AHERNE W.A.
A case of primary sarcoma of heart with vertebral metastases.
J. Path. Bact. 72 (1) 323-26 July 1956

4.- AMSTERDAM H.J. GRAZZEL D.M. & LOURIA A.L.
Hemangioendothelioblastoma
Am. Heart J. 37 291-300 Feb. 1949

5.- ANDERSON W.A.D. & DMYTRYK E.T.
Primary tumor of heart containing epithelium-like elements.
Am. J. Path. 22 337-49 1946.

6.- ARMED FORCES INSTITUTE OF PATHOLOGY - Wachington.
Tumors of the cardiovascular system - Atlas of tumor pathology.
Section III fasc. 7 1956.

7.- ARONSON S.F. & LEROY E.
Electrocardiographic findings in leukemia
Blood 2 356 1947.

8.- BARIETY M. & COURY C.
Le mediastin et sa pathologie.
Masson 1958.

9.- BAYER O., LOOGEN F., KETEN H., WILLMAN K.H., WOLTER H.H.
Der Wert des hertzkatheterismus und der angiokardiographic bei der diagnostik intra und extrakardialer tumoren.
Deutsche Med. Wchnschr. 79 6I9 I954.

10.-BEDNAR B.
Malignant intrapericardial teratoma
Casop. Lek. Cesk. 89 1355 Dec. 1 1950

11.- BERNSTEIN A., BERNSTEIN H.C. & ELIASER M.
Metastasis to the heart from carcinosis of the breast. Report of a case.
J. Int. Coll. Surgeons 24 (4) Part. 1 Oct. 1955

12.- BIERMAN H.R., PERKINS E.K. & ORTEGA P.
Pericarditis in patients with leukemia
Am. Heart. J. 43 413 1952

13.- BIGELOW N.H., S. KLINGER, WRIGHT A.W.
Primary tumors of the heart in infancy and early childhood.
Cancer 7 549 1954.

14.- BISEL H.F., WROBLEWSKI F. & LA DUE J.S.
Incidence & clinical manifestations of cardiac metastases.
J. Amer. Med. Ass. 153 712 1953.

15.- BLANCHARD A.J. & HETHRINGTON H.
Malignant hemangioendothelioma of heart.
Canad. M. A.J. 66 147 1952

16.- BLASI A. & BABOLINI G.
Rhabdomiosarcoma primitivo del cuore con metastasi cavitaria.
Progr. Med. Napoli 9 180 1953.

17.- BLUMENTHAL J.S. & H.W. PETERSON
Metastatic carcinoma of the heart. Report of sole metastasis from carcinoma of cecum diagnosed before death.
Minesota Med. 30 860-2 Aug. 1947.

18.- BRANDENBURG R.O. & EDWARDS J.E.
Cardiac clinics - cardiac sarcoma : report of case & comparison with case of metastatic carcinoma of pericardium.
Proc. Staff. Meet. Mayo clin. 29 437-46 1954

19;- BRICK I.B. & GREENFIELD M.
Reticulum cell sarcoma with cardiac metastases. Report of 2 cases with ante mortem diagnosis of one
Am. Heart. J. 34 599 Oct. 1947

20.- BRUCKER E.A. Jr. & GLASSY F.J.
Primary reticulum cell sarcoma with review of literature.
Cancer 8 921 931 Sept. Oct. 55.

21.- BRUNS G. & VOIGT G.E.
Pathologic anatomy of malignant endothelioma of cardiac valve - case.
Zentralbl. Allg. Path. 86 75-92 20 Feb. 1950

22.- BRUZZONE P.L. & GUGLIELMINI G.
Imagini anatomo-radiologiche cistosimili del diaframma di destra e dell'angolo cardio-frenico (pseudo-ernia del diaframma e antiosarcoma del cuore
Minerva Med. 42 968 1951

23.- BURNETT R.C. & SHIMKLIN M.B.
Secondary neoplasms of the heart.
A.M.A. Archives Int. Med. 93 205, 218 Feb.19 54.

24.- CARNEVALE A.
Tumor of Kidney with peculiar diffusion into right auricle - case.
Pediatria 54 127-135 Jan. March 46

25.- CHENG T.O. & SUTTON D.C.
Primary hemangioendotheliosarcoma diagnosed by angiocardiography - Review of literature and report of case.
Circulation 11 456-461 March 55

26.- CHEVALLIER P., BERNARD J., CHRISTOL D. & BOIRON M.
Maladie de Hodgkin avec granulomatose du myocarde et granulomatose pulmonaire à forme cavitaire.
Sang. 23 704-8 1952

27.- CLINICO PATHOLOGIC CONFERENCE
Aphasia, hemiplegia and cardiac involvment
Am. J. Med 10 101-9 Jan 51.

28.- COHEN G.U., PERRY T.M. & EVANS J.M.
Neoplastic invasion of heart and pericardium
Am. Int. Med. 42 I238 I955.

29.- COHEN H.
Primary fibrosarcoma of the heart with metastases
New York State J. Med. 49 1448-9 June 5 1949

30.- COLLER F.C., INKLEY J.J. & MORAGUES A.
Neoplastic endocardial implants.
Am. J. Clin. Path 20 159 Feb. 1950

31.- CONSOLAN DI G.
Neoplastic invasion of heart. Metastatic aggression Hemometastases by cavitary route. (Intracardiac implantation) and neoplastic endocarditis.
Lav. Ist. Anat. e istol. Pat. 9 89-109 1950

32.- CONSOLANDI G. & VALLEGA L.
Neoplastic invasion of heart - metastatic aggression - hemometastases by coronary route. (Myocardial angiology as factor of metastatic localization)
Lav. Ist. Anat. e istol. pat. 9 111-127 1950

33.- CONSOLANDI G., OLIVI M., & LOTTI G.
Neoplastic invasion of heart. Nonmetastatic aggressions. Neoplastic hemothrombosis. (Great vessels as route of continuous cancerogenous invasion of heart).
Lav. Ist. Anat. e istol. pat. 15 163-188 55 I

34.- CONTRERAS R.
Angiosarcoma de Kaposi, primario del corazon. Revision de la literatura y descripcion del sexto caso.
Arch. Inst. Card. Mexico p 463 79 27(4) July Aug 57.

35.- COPE S.
Fibrosarcoma of right auricle
Brit. Med. J. n°5025 Avril 1957 p 987.8

36.- COULTER W.W. Jr.
Diagnosis of primary neoplasms
Texas J. Med. 46 596-8 Aug. 1950

37.- COURTOY P. & POTVLIEGE P.
Cancer primitif du coeur - considérations sur le bloc de branche.
Acta Cardiol. 6 1027-40 1951

38.- DAGNINI G.
Reticulosarcoma primitive del cuore
Arch Ital. Anat. Pat. 23 470 1950

39.- DAMMERT K., ELFWING G. & HALONEN P.I.
Neurogenic sarcoma (malignant Schwannoma)
Am. Heart j. 49 794-800 May 55

40.- DE CARLO J. & LINQUIST J.N.
Angiocardiographic observations of a patient with primary hemangiosarcoma of the pericardium
Am. J. Of Roentgenol. 63 360 1950

41.- DE GRAILLY R., BIRABEN J. & THOMAS
Deux cas de tumeurs du coeur - considérations cliniques et histopathologiques
J. de Mèdecine de Bordeaux 124 217-9 Mai 1947

42.- DE LOACH J.F. & HAYNES J.W.
Secundary tumors of the heart and pericardium review of the subject and report of 137 cas.
A.M.A. Arch. Int. Med. 91 224 Feb. 1953

43.- DE MESQUITA Q.H.
Involvment of pericardium in Hodgkin's desease case - review of literature.
Hospital, Rio de Janeiro 40 327-42 Sept 51

44.- DIMMETTE R.M.
Ante mortem diagnosis of secundary tumors of the heart.
U.S.Army forces M.J. 1 750 1950

45.- DMITRIEVA V.S.
Primary myxosarcoma
Klin. Med. 30 84.5 I952

46.- DOANE J.C. & PRESSMAN R.

Ante mortem diagnosis of tumors of the heart.
Am. J. M. Sc. 203 520 1942.

47.- DOWE C.J., WOOD. D.A., MITCHELL S.
Diffuse Mesothelioma of the pericardium
Cancer 6 794 I953

48.- DRESDALE D.T., SPAIN D. & PEREZ F. PINA.
Heart block leukemic cell infiltration of interventricular septum of heart.
Am. J. Med. 6 530 1949.

49.- DROUIN G., COTE R., GARNEAU R., ROBERGE R.
Cardiac metastases in bronchogenesis carcinoma General considerations - report of a case.
Canad. M. Ass. J. 76 (11) 1 June 57

50.- DUBOIS E.L., BARKER O.B. & SOYSTER P.
Primary spindle-cell sarcoma in the right auricle
California Med. 73 358 1950

51.- ENGLE M.A. & GLENN F.
Primary malignant tumor in infancy - case report and review of subject.
Pediatr 15 562-573 May 55

52.- FABER V., SØNDERGAARD, BACH A.
Primary tumor (sarcoma) of the heart. A case with unusual clinic course.
Ugeskr. Laeger p 696-8 119 (22) May 30th 1957

53.- FACQUET J., DURAND M., HATT P.Y. & PIEQUET J.
Diagnostic angiocardiographique : tumeur du coeur.
cardiologia 15 3I3 1949

54.- FAIVRE G., LAMY P., LARCAN A.
Le coeur des leucemiques.
Arch. mal. coeur 48 1156 1955

55.- FAIVRE G., RAUBER G., LAMY P., LARCAN A., GILGENKRANTZ
Leucose aigûe avec atteinte myopericardique : pericardite leucemique.
Presse Med. 65 p.1943 1957

56.- FANFANI M.
Patogenesi delle cardiache ; con particolare riferimento alla genesi per via linfatica
Arch. de Vecchi 111-180 27 (1) Sept 57

57.- FISCHER F.W.
Neoplastic involvement of pericardium producing the syndrome of constrictive pericarditis
Am. Heart J. 35 813-19 May 1948

58.- FRANKE H.
Über Hertz-tumoren
Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen 73 299 1950

59.- FREDERIKSON K.A.
Primary sarcoma of heart
Nord. Med. 49 407 1953.

60.- FRIEDMAN B., SIMARD E.E. & SCHWARTZ I.
Unusual primary leiomyosarcoma of the heart.
Am. Heart. J. 30 299-308 Sept 45.

61.- FRIENDLANDER S., HEIN G.E., SIEMENS J.C.
Primary myosarcoma of the heart : report of a case associated with malignant carcinoids and pancreatic heterotopie.
Circulation 1 797 Apr. 1950

62.- GAITAN YANGUAS M.
Primary neurosarcoma - case -
Am. J. Roentgenol. 73 590-5 Apr. 55

63.- GASSMAN H.S., MEADOWS R.Jr. & BAKER LA.
Metastatic tumor of the heart.
Am. J. Med. 19 (3) Sept 1955.

64.- GELFAND M.
Kaposi's Haemangiosarcoma of the heart
British heart J. p 290-2 19(2) Apr. 1957.

65.- GILLET P. & PARMENTIER R.
Reticulo sarcome à départ cardiaque chez un enfant de seize mois.
Acta paediat. belg. 7 27 1953)

66.- GIRAUD G., LATOUR H., PUECH P., ROUJON J. & PAGES A.
Infiltration lymphoblastique du myocarde. Troubles rythmiques dissociatifs interessant les 3 étages du coeur.
Arch Mal Coeur 50 720 1957

67.- GLASSY F.J. & MASSEY F.C.
Primary hemangioendotheliosarcoma of the heart.
Am. J. Med. 8 544 1950

68.- GÖKSEL V.
Case of metastasizing lymphosarcoma of Kidney simulating endocarditis lenta.
Türk tip cerniy mecmuasi p 130.3 23(2) Feb.57

69.- GOLDBERG & STEINBERG
Primary tumors of the heart.
Circulation p 963 11 1955.

70.- GONZALEZ ANGULO A., villa Trevillo S., PEREZ TAMAYO R.
Tumores secundarios del corazon y pericardio.
Estudio anatomopatologico de 43 casos.
Arch. Inst. Card. Mexico 26 (5) Sept. Oct 56

71.- GOUDIE R.B.
Secondary tumors of heart and pericardium
Brit. Heart. J. 17 183.I88 Apr. 55

72.- GREENBERG, MORRIS & ANGRIST.
Primary vascular tumors of the pericardium
Am. Heart J. 35 623 I948

73.- HAGANS J.A.
Hodgkin's granuloma with pericardial effusion : unusual case of Hodgkin's desease presenting initially signs and symptoms of pericarditis with effusion.
Am. Heart. J. 40 624.29 Oct. 1950

74.- Hagans J.A.
Hodgkin's granuloma with pericardial effusion
Am. Heart J. 42 636 1951.

75.- HALHUBER M.J. & KAPFERER J.M.
Endotheliosarcoma of left auricle.
Cardiologia 13 305-324 1948

76.- HARGROVE M.D., HALL W.M. & DIENST F. Jr.
Rhabdomyosarcoma of the heart.
Am. Heart. Journal 39 9I8 I950

77.- HERLANT M. & TAGNON R.
Sarcoma of the peric. Case.
Acta clin. Belg. 4. 221-231 May June 1949

78.- HORLEY J.F.
Chondrosarcoma with direct invasion of myocardium case.
Brit. J. Surg. 43 440-1 Jan 1956.

79.- HOUCKE E. & MERLEN J.F.
OAP et cancers secondaires du coeur
Arch. Mal. coeur 49 (7) 678-83 Juillet 1956

80.- HURST J.W. & COOPER H.R.
Neoplastic desease of the heart.
Am. Heart J. 50 782-802 Nov. 55

81.- KAUFMAN B.H., COHEN S.E.
Primary tumors of the heart. (Reticulum - cell sarcoma
New York Sta te J.M. p 2652 - 8 57 (16) 15 Aug 57

82.- KAUFMAN R.H., NEWTON B.L., ANDERSON A.B., MOORE G.L.
Ovarian carcinoma with cardiac metastasis
Obstetrics and Gyn. N.Y. p 431.7 11 (4) Apr.58

83.- KEAT E.C.B. & TWYMAN V.R.
Cardiac involvement in lymphosarcoma with spontaneous rupture of the heart.
Brit. Heart J. 17 (4) October 1955.

84.- KANZAKI K.
Distribution of tumors in various organs following transplantation into left chamber of heart. Studie with Yoshida sarcoma and ascit es hepatoma.
Gann 44 445-461 Dec. 53

85.- KURASHOVA M.V., KOGAN R.P.
Angiosarcoma of the heart.
Klinicheskaia meditsina 34 (11) Nov. 1956

86.- LANGE H.F. & CHRISTIANSEN T.
Hemopericardium - angiosarcoma cordis : A case of primary heart tumour diagnosed intra vitam.
Acta Med. Scandinav. 127 107 1947.

87.- LARCAN A.
Le coeur dans les hemopathies.
Thèse - Nancy 1957.

88.- LAURAIN A.R.
Intracardiac tumor culture of osteogenic sarcoma with fatal tumor embolism - Report case.
Am. J. Clin. Path p 664.71 27 (6) June 57

89.- LEACH W.B.
Primary neoplasms of the heart.
Arch. Path. 44 198 1947

90.- LEFKOVITS A.M.
Neoplastic metastases to the heart.
Am. Heart. J. 36 610 1948

91.- LEGAL Y. et ROUILLARD J.M.
Cancers secondaires du coeur.
Ann. Anat. Path 1 132 1956.

92.- LEGRAND R., GERNEZ-RIEUX, DESRUELLES, VOISIN & PANCHANT
Manifestations cardiaques au cours des néoplasies malignes intra-thoraciques.
Cardiologia 32 n°1 p.21.36. 1958

93.- LEVY T.
Metastatic malignancies involving the heart.
Postgrad. Med. 5 407-11 May 1949.

94.- LIKOFF W., GECKELER G., GREGORY J.
Functional mitral stenosis produced by an intra atrial tumor.
Am. Heart J. 47 619 1954

95.- LOBANOF V.N., ERKHOV I.S.
Problem of primary neoplasms of the heart.
Arkh. Pat. p.74 19 (1) 1957.

96.- Longino L.A. & MEEKER I.A. Jr.
Primary cardiac tumors in infancy.
J. Pediatr. 43 724-731 Dec 53

97.- LOZADA B.B., d'AINTOLO E.E.H. & ITOIZ O.A.
Metastatic tumor.
Medicina, Buenos Aires 11 386-94 Dec 1951

98.- LUBSCHITZ K., LUNDSTEEN E. & FORCHAMMER E.
Primary malignant heart tumor diagnosed in vivo with the aid of artificial pneumopericardium
Radiology 52 79 1949

99.- LUHR A.F. Jr.
Primary spindle cell sarcoma of urinary bladder with solitary metastatis of the heart - case.
J. Urol. 56 78-80 July 1946

100- MAHAIM Y. & ROSSIER P.H.
Leucémie myéloïde aigüe - diathèse hemorragique
Bloc auriculo ventriculaire - lésions du tissu spécifique.
Cardiologia 16 196 1949

101.- MARCO LONGO F. & ANGLESIO E.
Primary malignant tumors - Review of Literature and report of a case.
Arch per le Sc. Med. 86 105 (148 Aug 1948)

102.- MARTIARENA L.H.
Secundary tumors of the heart - Surgical diagnosis of metastatic epithelioma in case.
Arch. Soc. Cirujanos hosp. 15 393-40I March 1945 & Rev. Argent. de Cardiol. 12 13-24 March April 1945.

103.- Mc COY J.J. Jr.
Hodgkin's desease involving the pericardium.Case.
U.S. Navy M. B ull 48 272-5 March-April 1948

104.- MAGNER J.W., MOREHAN J.P.
Primary sarcoma - case.
J. Irish. M.A. 37 3I7-3I9 Oct. 55

105.- MAINWARING R.L. & AYRES W.W.
Arnitschkow cell sarcoma of the heart.
Am. J. Path 28 823 1952.

106.- MALOCHET Jacques.
Contribution electrocardiographique à l'étude du retentissement cardiaque au cours de cancers broncho-pulmonaires soumis ou non à la pneumonectomie.
Thèse - Paris - Mai 1956.

107.- MANSON G. & RINDSKOPF W.
Bilateral adolescent mammopathy as presenting symptom of rhabdomyosarcoma.
J. Pediatr. 48 202-11 Feb. 1956

108.- MARONDE R.F.
Case reports of 2 primary neoplasms (Myxosarcoma and myxoma)
Am. Heart J. 49 124.126 Jan. 55

109.- MEIGHAN S.S. & DICK A.
Malignant desease of the pericardium - case.
Glasgow Med. J. 32 224-5 Nov 1951.

110.- MINVIELLE J.
Metastase myocardique d'un noevocarcinome.
Confrontation clinique, électrique, et anatomique.
Presse médicale 61 (34) 7I4 Mai 1953.

111.- NABARRO J.D.N.
Cardiac involvement in malignant lymphoma.
Arch. Intern. Med. 92 258 1953.

112.- NEWMAN R.
An unusual tumor of the heart.
Memphis M.J. 22 96-97 1947.

113.- NICHOLLS A.G.
Secondary carcinoma implanted on the endocardium of the right ventricle.
The Canad. Med. Ass. J. 17 798 1927.

114.- NICOL P.B. & PERKINS P.T.
Large primary fibrosarcoma
J. ROY. Nav. Med. Serv. 40 150-154 1954

115.- ØRNING K
Primary sarcoma of the pericardium
Nord. Med. 40 2096 12 Nov. 1948

116.- PADMAVATI S.
Heart in Hodgkin's desease.
J.A. Phys. India 2 37-41 Nov. 54

117.- PAULL A.M. & A.L.

Bradycardia and syncope as early manifestations of bronchogenic carcinoma
New England J. Med. 248 773 1953.

118.- PAYET M., CAMAIN R. & PENE P.
Le cancer primitif du foie - étude critique à propos de 240 cas.
Rev. Int. d'hépatol. 6(1) 1-86 1956

119.- PEARSON
Myocardial metastasis by bronchial carcinoma and other neoplasms
The Brit. J. of tuberculosis 42 April 31 1948

120.- PFEIFFER M.C.J.
Neoplasms of the heart.
J. Am. M. Women A 6 293 1951 & A summary of cardiac neoplasms - Postgrad. Med. 11 I 1952

121.- PILCHER R.B.
Lymphosarcoma invading heart - 3 cases with autopsy findings.
M.J. Australia 2 366-71 2 Sept 1950.

122.- PIOTTI A.
Tumor metastases in heart. 30 cases.
Cardiologia 14 129 190 1949

123.- PRICHARD
Tumors of the heart. 150 cases.
Arch of Pathol. 51 98 1951

124.- RABENS R.A., CANNON J.E., REHBOCK D.J.
Metastating carcinoma of the heart simulating bactérial endocarditis.
California Med. 86 (6) p 392.3 June 57

125.- RAVEN R.W.
Secondary malignant disease of the heart.
Brit. J. Cancer 2 1 1948

126.- RINGER P.H. & McDERMID W.J.
Primary sarcoma of the heart ; report of a case associated with metastatic calcifications
Am. Pract. & digest Treat. 2 786 1951

127.- RITZ N.D.
Diffuse melanosis, pericardial effusion and melanuria, associated with malignant melanoma.
Am. J. Int. Med. 30 184 1949

128.- ROBERTS E.G.G. & SEAL R.M.E.
Sarcoma of the heart in a child
Arch. Dis. Childhood 26 308 1951.

129.- ROBERTSON R.
Primary cardiac tumors. Surgical Treatment.
Am. J. Surg. 94 (2) 183-93 Aug 57

130.- ROTTINO A. & HOFFMANN G.T.
Cardiac involvement in Hodgkin's desease
Am. Heart. J. 43 115-120 Jan 1952

131.- SCANNELL & GRILLO
Primary tumors of the heart.
Journal of thoracic Surg. 35 23 1958

132.- SHELBURNE P.A.
Primary sarcoma of the heart with report of a case
Ann. Int. Med. 29 1139-48 Dec. 1948

133.- SCHMIDT W.
Myxofibrosarcoma of the pericardium, from anatomico pathologic and clinical point of view - case.
Frankfurt. Ztschr. Path. 59 444 1948

134.- SCHWARTZ N.H. & LODER M.
Primary tumor of heart.
New York J. Med. 52 2658 1952.

135.- SCHWARZKOPF H. & GAIS H.
Primary hemangiosarcoma in region of right coronary artery.
Frankfurt - Stschr. Path. 64 483-90 53.

136.- SEGERS & DELATTE.
Le diagnostic clinique des tumeurs du coeur.
Bruxelles Med. 31 (1) m 19-28 Janvier 1951

137.- SLATER S.R., KROOP I.G., ZUKERMAN S.
Constrictive pericarditis caused by solitary metastatic concinosis of the pericardium & complicated by radiation fibrosis of the mediastinum.
Am. Heart J. 43 401 1952.

138.- SOLOMON R.D.
Malignant teratoma of the heart - report of case with necropsy.
Arch.Path. 52 561 1951

139.- STEPHEN J.D.
Primary tumors.
Canad. M. Heart. J. 72 899-903 June 55

140.- STOLL & LAUER K.
Primary rhabdomyosarcoma with metastases.
A.M.A. Arch. Path. 59 669 672 June 55.

141.- STRAMIGNONI A.
Occlusion of right atrium due to cardiac metastases of seminoma of testes.
Arch Sc. Med. 89 99 110 Feb. 1950

142.- SUAREZ C.R., LOAEZA M.C., VILLASENOR J.C.
Manifestationes electrocardiograficas en las leucemias.
Cardiol. Mex. 26 193 1956

143.- SYDNES O.A.
Hodgkin's desease involving heart - case -
N ord. Med. 46 1794-6 28 Nov. 1951

144.- TACKET H.A., JONES R.S. & KYLE J.W.
Primary angiosarcoma of heart.
Am. Heart. J. 39 912 1950

145.- TATSUMI T., NAGATOMO T. & KASHIWAI K.
An autopsy case of primary tumor of heart.
Gann 40 174 1949

146.- TROCME & CARRE.
Metastase de l'oreillette droite.
Arch Mal. Coeur 43 (7) 668-71 Juillet 1950

147.- VANECEK E.
Primary sarcoma of the heart.
Casop. Lek. Cesk. 88 389-91 8 Apr. 1949.

148.- VECSEI A., RUTKAI P.
Malignant metastases in myocardium
Orv. Hetil. 818-21 98 (30) 28 Juillet 57

149.- VICKERS A.
Lymphosarcoma with invasion of myocardium
Brit. J. Radiol. 25 107.8 Fev. 1952.

150.- VLASOV K.F.
Intravital diagnosis of metastatic seminoma of auricle.
Klin. Med. (n°2) 34 80-2 1956.

151.- VOROSHILOVA K.A., GASPARIAN E.I.
Primary sarcoma of the lung with involvement of the heart muscle.
Arkh Pat. 19 (1) 1957 p 75.8

152.- WALLACE J.J. & LOGUE R.B.
Metastatic carcinoma as a cause of constrictive pericarditis.
Am. Heart. J. 31 223 1946

153.- WALKER R.H.
Primary sarcoma of the heart - case.
U.S. Navy Med. Bull 49 878-83 Sept. Oct. 1949

154.- WATTS R.W.G.
Testicular teratoma with extensive intracardiac metastases.
Brit. Heart Journal 9 175-80 July 1947

155.- WELLS A.H., ROWE O.W. & JOFFE H.H.
Rhabdomyosarcoma of the heart. Diagnostic case study.
Minnesota Med. 30 282-285 March 47

156.- WESTAD A.N.D.
Primary malignant tumors of the heart
Nord Med. 29 785 1953

157.- WHORTON O.M.
Primary malignant tumors of the heart : report of a case.
Cancer 2 245 1949

158.- WILLIS R.A.
The spread of tumors in the human body.
St Louis, C.V. Mosby Company 1952.

159.- WYSS S., SCHLEGEL J.J., HOLZMANN M. & HUNZIKER A.
Angioreticuloma of right side of heart with clinical picture of functional stenosis of tricuspid valve.
Cardiologia 28 174-87 1956

160.- WOLL E. & VICKERY A.L.
Primary fibrosarcoma of heart with vertebral metastasis
Arch Path 43 244 1947

161.- YoUNG J.M. & GOLDMAN I.R.
Tumor metastasis to the heart.
Circulation 9 220-229 Feb. 1954.

162.- ZAÏMI A., DEMIRLEAU J., ZERAH Ch. Mme ZAÏMI I., RAJBULLY A.
Cancer du coeur
Tunisie med. m 713.4 45 (8) Nov. 57.